

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

278

ANNEE 1963

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jean Claude GIACOMINI

Né le 9 octobre 1931 à VERSAILLES (S. & O)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

1963

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES INTOXICATIONS
AIGUES PAR INGESTION DE TRICHLORETHYLENE

A propos de 10 cas observés au centre
de réanimation de l'Hôpital Claude Bernard.

Président : Mr P. MOLLARET, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS.V^e

From the
of the
to the

of the

of the
of the
of the
of the

of the

ANNEE 1963

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

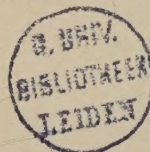
PAR

Jean Claude GIACOMINI

Né le 9 octobre 1931 à VERSAILLES (S. & O)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :



CONTRIBUTION A L'ETUDE DES INTOXICATIONS
AIGUES PAR INGESTION DE TRICHTHORETHYLENE

A propos de 10 cas observés au centre
de réanimation de l'Hôpital Claude Bernard.

Président : Mr P. MOLLARET, Professeur.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonquet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Sénèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR } Jean VERNE
2^e ASSESSEUR } Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.) DJOURNÉ (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)	
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)	
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
Tenon	OLIVIER (Cl.)	
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)	
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)	
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)	
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)	
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)	
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)	
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)	
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)	
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)	
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)	
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)	
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)	
Cliniques médicales	Boucicaut	LENÈGRE (J.)
	Broussais	SOULIÉ (P.)
	Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
Pitié	DREYFUS (G.)	
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)	
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)	
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)	
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)	
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)	
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)	
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)	
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)	
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)	
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)	
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)	
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)	
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)	
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)	
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)	
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)	
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)	
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)	
Sémiologie médicale	DOMART (A.)	
Sémiologie et clinique chirurgicales	FOILLEUX (F.)	
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)	
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)	

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.) GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSET (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	KERN (E.) VOURC'H (G.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Anesthésiologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)	Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Bactériologie	BAILLIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)	Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale	PLAS (F.)	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)	Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÖPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Carcinologie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)		AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Dermato-Syphiligraphie	LEDOUX-LEBARD (G.) BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)	Pathologie médicale	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZUCONAGGI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Electro-Radiologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Hématologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)		
Histologie	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)		
Hydrologie	BASTIN (R.) DUPONT (V.)		
Hygiène	DEROBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)		
Maladies infectieuses	ALBAHARY (C.) PERTUISSET (B.)		
Médecine légale	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)		
Médecine du travail	BRÉGEAT (P.)		
Neuro-chirurgie	DUBOIS (A.) SARAUX (H.)	Pédiatrie-Puériculture	
Obstétrique			
Ophthalmologie			

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.)
Physiologie	GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.
Physique médicale	GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo ptisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{re} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMFLINE (A), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Miles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes parents,

A qui j'exprime ici toute ma reconnaissance et
ma profonde affection.

A ma femme

A mon fils,

A la mémoire de mes grands-parents,

A mes beaux-parents,

A tous les miens et à tous mes amis.

A Monsieur le Professeur Pierre MOLLARET

Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses

Médecin de l'Hôpital Claude Bernard

Chef de Service à l'Institut Pasteur.

Qui nous a enseigné les bases de la Réanimation Respiratoire, nous a toujours accueilli dans son service avec la plus grande courtoisie.

Nous le remercions de nous avoir permis de réaliser ce travail et de nous avoir fait le grand honneur de présider cette thèse.

En témoignage respectueux de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur M. RAPIN

Professeur Agrégé

Médecin-Assistant des Hôpitaux

Nous le remercions de l'aide qu'il nous a apportée dans notre travail et des enseignements cliniques qu'il nous a prodigués pendant plusieurs années.

Qu'il trouve ici l'expression de notre attachement respectueux.

A Monsieur J.J. POCIDALO

Chef de Laboratoire à la Faculté

Maître de Recherches à l'I.N.H.

Directeur de l'Unité de recherches de réanimation respiratoire (Hôpital Claude-Bernard)

Assistant de Biologie des Hôpitaux

Qui a su nous intéresser à la biologie et auprès de qui nous avons toujours trouvé conseils amicaux et soutien.

Nous lui exprimons toute notre gratitude.

A Monsieur le Professeur Cl. OLIVIER

Professeur de Clinique Chirurgicale

Chirurgien de l'Hôpital TENON

Membre de l'Académie de Chirurgie

En témoignage d'admiration et de profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Vicq DUPONT

Professeur Agrégé

A Monsieur le Docteur GOULON

Médecin des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur LISSAC

Professeur Agrégé

Médecin-Assistant des Hôpitaux

En reconnaissance de l'enseignement qu'ils
nous ont prodigué.

A Mademoiselle le Docteur Marie-Claude BLAYO

Chef de Laboratoire à la Faculté

Attachée de Recherches au C.N.R.S.

Assistante de Biologie des Hôpitaux

Que nous remercions des multiples services
qu'elle nous a si amicalement rendus au cours
de la préparation de cette thèse.

A Madame le Docteur E. GODARD

En témoignage de gratitude et d'amitié.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux

Monsieur le Professeur SICARD

Monsieur le Professeur Agrégé BROCARD

Monsieur le Professeur Agrégé BOUVIER

Monsieur le Professeur Agrégé ROBEY

Monsieur le Docteur MALLET

Monsieur le Professeur Agrégé RAMBERT

Monsieur le Professeur J. BERNARD

Monsieur le Professeur MOLLARET

I N T R O D U C T I O N

Les comas toxiques ont été parmi les premières affections auxquelles furent appliquées les méthodes de réanimation respiratoire mises au point durant la dernière décennie.

Rapidement dirigés sur les centres spécialement équipés, ces malades bénéficièrent de moyens de surveillance médicale et de traitement que l'on ne connaissait pas auparavant. Les problèmes posés se trouvèrent donc précisés et schématisés, et une thérapeutique logique progressivement élaborée pour chacun d'entre eux.

Depuis bientôt neuf ans, le Centre de Réanimation Respiratoire de l'Hôpital Claude Bernard reçut un nombre important de ces malades et les résultats obtenus dans le traitement des intoxications aiguës fit l'objet d'un rapport au XXXIIIème Congrès de Médecine, à Paris, en 1961.

Le but de ce travail est d'isoler de ce cadre les observations cliniques, biologiques et thérapeutiques faites chez dix malades présentant un coma provoqué par l'ingestion de Trichloréthylène, et que nous avons étudiés à l'hôpital Claude Bernard, sous la direction de notre Maître le Professeur P. MOLLARET.

L'intérêt de ce travail réside dans le nombre relativement élevé de cas observés de 1957 à 1962 par la même équipe médicale, dans les recherches thérapeutiques auxquelles ils ont donné lieu et dans les résultats obtenus puisque nos dix malades ont guéri sans séquelles.

Chapitre 1er

ETIOLOGIE

A./- LE TERRAIN

1 - SEXE

Tous nos malades étaient du sexe masculin ;

(dans la littérature, on observe également une nette prédominance des cas d'intoxication au trichloréthylène dans le sexe masculin) .

Ils étaient tous de race blanche.

2 - AGE

L'âge des malades se répartit de la façon suivante :

- un enfant de 2 ans et demi ;
- quatre malades avaient entre 30 et 39 ans ;
- deux entre 40 et 49 ans ;
- deux entre 50 et 59 ans ;
- un était âgé de 72 ans .

3 - TARES ASSOCIEES

- a) Trois de nos malades étaient des alcooliques avérés. L'interrogatoire de la famille et l'existence d'une hépatomégalie en faisaient foi.

Chapitre 1er

ETIOLOGIE

A./- LE TERRAIN

1 - SEXE

Tous nos malades étaient du sexe masculin ;

(dans la littérature, on observe également une nette prédominance des cas d'intoxication au trichloréthylène dans le sexe masculin) .

Ils étaient tous de race blanche.

2 - AGE

L'âge des malades se répartit de la façon suivante :

- un enfant de 2 ans et demi ;
- quatre malades avaient entre 30 et 39 ans ;
- deux entre 40 et 49 ans ;
- deux entre 50 et 59 ans ;
- un était âgé de 72 ans .

3 - TARES ASSOCIEES

- a) Trois de nos malades étaient des alcooliques avérés. L'interrogatoire de la famille et l'existence d'une hépatomégalie en faisaient foi.

- b) Le plus âgé de nos malades (72 ans) présentait des stigmates cliniques d'athérome vasculaire (artères scléreuses - hypertension artérielle à 17-9) .
- c) Ce même malade avait en outre subi vingt ans auparavant une gastrectomie pour ulcère duodénal.

B./- CIRCONSTANCES DE L'INTOXICATION

1 - CAUSES

- a) Dans un seul cas, le trichloréthylène a été absorbé dans un but de suicide. Ce malade, atteint d'un syndrome dépressif, avait déjà antérieurement effectué une tentative d'autolyse en ingérant le même toxique.
- b) Dans les 9 autres cas, il s'agissait d'une ingestion accidentelle. Dans un cas, l'absorption est survenue alors que le sujet siphonnait un fût de trichloréthylène.
L'enfant de deux ans et demi, échappant à la surveillance de ses parents, absorba un verre à demi rempli de trichloréthylène que son père utilisait pour décaper une peinture.
Dans les 7 autres cas, l'ingestion fut provoquée par une confusion de bouteille, confusion favorisée chez deux malades par l'état d'ébriété dans lequel ils se trouvaient.

2 - QUANTITE' ABSORBEE

Pour aucun cas il n'est possible de préciser la quantité de toxique ingérée, soit que les malades en aient perdu le souvenir, soit que, recrachant le liquide dès qu'il s'aperçoit de son erreur, la quantité réelle déglutie soit impossible à apprécier.

3 - CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

- Dans sept cas, les malades se sont immédiatement rendu compte de l'ingestion du toxique et ont été transportés en milieu hospitalier sur le champ, quelquefois même avant l'apparition du coma.
- Dans un cas où l'ingestion de trichloréthylène était survenue au cours d'une intoxication éthylique aiguë, la femme du malade eut l'attention attirée - plus de 8 heures après l'intoxication - par la respiration stertoreuse témoignant du coma.
- Dans un cas (tentative de suicide), le malade fut trouvé dans le coma trente heures après avoir été vu conscient.
- Le dernier sombra dans le coma à l'atelier au cours de son travail. Le délai après l'ingestion ne put être précisé.

Bref, dans 8 des 10 cas, la notion d'intoxication et la nature du toxique étaient connus lors de l'admission à l'hôpital. Les deux autres cas se présentèrent comme des comas d'étiologie indéterminée et nous verrons sur quels signes le diagnostic put être porté.

*
* *

Chapitre II

MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES

I.- TROUBLES DE LA CONSCIENCE

A./- A L'ENTREE

1 - Neuf de nos dix malades étaient dans un état comateux.

- a) Dans cinq cas, on a pu préciser (soit par l'entourage, soit par le malade à son réveil), les signes prémonitoires :
Pendant l'heure qui suit l'ingestion du toxique (quarante-cinq minutes au minimum), apparaît un état d'excitation pseudo-ébrieuse ou au contraire, une torpeur progressivement croissante. Après quoi le malade sombre dans le coma.

Dans un seul cas, où le coma fut d'une profondeur modérée, celui-ci est apparu seize heures après l'ingestion du toxique.

- b) - Dans un cas, le coma était vigil, le malade réagissait violemment au pincement.

- Dans huit cas, il s'agissait d'un coma profond sans aucune réaction aux excitations douloureuses.

Sur ces huit comas carus, dans trois cas nous avons relevé à l'entrée une température centrale basse :

- à 35°5 chez l'enfant de 2 ans 1/2 ; elle est remontée à 36°4 le deuxième jour ;
- à 35°8 chez le vieillard, elle est passée à 37° en quelques heures ;
- à 36° chez le troisième sujet, où elle est passée à 38° en une nuit ;

Chez les autres sujets, la température était normale au début de l'intoxication.

Nous citons ces trois cas d'hypothermie, car dans la littérature, on signale plutôt une hyperthermie dans les comas profonds.

- 2 - Dans un cas il n'y eut pas de troubles de la conscience mais seulement, une heure après l'absorption du trichloréthylène, étourdissement, sensation de faiblesse musculaire, difficultés de l'élocution, incoordination statique et de la marche.

B./- AU COURS DE L'EVOLUTION

- 1 - Le coma a été de durée fort variable :

- dans quatre observations, elle a été supérieure à quarante-huit heures : de deux jours et demi à cinq jours et demi ;
- dans quatre cas, de vingt-quatre à trente-six heures ;
- une fois il n'a duré que deux heures ;
- rappelons qu'un de nos sujets n'a pas perdu conscience lors de son intoxication.

- 2 - Nous avons essayé de dégager les facteurs ayant pu influencer sur la durée du coma :

- a) la QUANTITE de toxique absorbée n'a jamais pu être précisée avec exactitude (comme dans la plupart des publications) ; elle varie de un demi verre à un verre, quand elle n'est pas totalement

inconnue, et il n'y a pas de rapport évident entre la dose ingérée et la durée de la perte de conscience.

Seul le malade n'ayant pas présenté de coma semble avoir absorbé une quantité minime (une gorgée en siphonnant un fût de trichloréthylène);

b) la RAPIDITE DE MISE EN OEUVRE DU TRAITEMENT

- pour les comas de plus de quarante-huit heures, le délai a été une fois de dix heures, une fois de trois heures, deux fois inconnu, mais vraisemblablement long.
- pour les comas ayant duré de vingt-quatre à trente-six heures, le délai a été de une heure trente à quatre heures.
- le coma ayant duré deux heures a été traité au bout d'une heure trente (nous reverrons en détail cette observation où le traitement a été particulièrement efficace).
- enfin, l'intoxiqué qui n'avait pas perdu conscience s'est rendu à l'hôpital six heures après l'ingestion de trichloréthylène.

c) Nous avons également étudié la durée du coma en fonction du TRAITEMENT institué. Deux types de traitement ont été établis :

- soit un traitement symptomatique pur de réanimation de ces intoxiqués ;
- soit un traitement visant à accélérer l'élimination du toxique par voie pulmonaire :
les malades traités de cette dernière manière ont eu un coma particulièrement court :
 - . l'un, un enfant de deux ans et demi, s'est réveillé un quart d'heure après le début du traitement ;
 - . l'autre malade, un homme de soixante-douze ans, a montré des signes de réveil trois heures après .

Nous verrons en détail les modalités de ces traitements et les conclusions que l'on peut en dégager.

II.- TROUBLES MOTEURS

Nous n'avons constaté aucun cas de paralysie des membres tant pendant le coma qu'au réveil des malades.

Par contre, nous avons observé, dans trois cas, une augmentation du tonus musculaire :

il s'agissait d'une hypertonie plastique avec conservation des attitudes. Elle était en extension aux membres inférieurs, en flexion ou en extension aux membres supérieurs.

Dans deux cas s'y associait une contracture des masséters, réalisant un trismus.

Cette hypertonie a duré respectivement trois jours, vingt-quatre heures et quinze heures, toujours moins longtemps que le coma.

Chez cinq malades existait une hypotonie globale qui a cédé peu avant l'émergence du coma.

III.- REFLECTIVITE

1 - REFLEXES OSTEO-TENDINEUX

- Dans les trois formes hypertoniques, nous avons observé une réponse exagérée, polycinétique et diffusée de tous les réflexes ostéo-tendineux.
- Dans les cinq formes où le tonus musculaire était diminué, nous avons noté une abolition soit de tous les réflexes ostéotendineux, soit de certains d'entre eux.
- La réflectivité ostéotendineuse était normale dans les deux observations où le tonus musculaire n'était pas altéré.

Dans tous les cas, l'évolution de la réflectivité ostéotendineuse a été parallèle à celle du tonus.

2 - LE REFLEXE CUTANE PLANTAIRE

était indifférent dans quatre cas ; en flexion dans les autres.

Nous n'avons jamais observé de signe de Babinski.

IV.- PARALYSIE DES NERFS CRANIENS

A./- L'atteinte des II^o et V^o paires crâniennes est classique au cours des intoxications par le trichloréthylène (STÜBER a particulièrement étudié ce problème) .

Si nous n'avons pas constaté, chez nos malades, d'atteinte du nerf optique, nous avons observé dans six cas sur dix, une atteinte du V sensitif.

Cette PARALYSIE DU V SENSITIF s'est traduite par une anesthésie cornéenne :

- 1) Cinq malades présentaient une abolition du réflexe cornéen dès leur arrivée.

Celui-ci est réapparu :

- chez deux malades au bout de soixante heures ;
 - chez un autre, à la quinzième heure ;
 - chez les deux derniers, en trois heures, mais chez l'un de ces deux patients, suivant l'évolution du coma qui s'est approfondi à nouveau, le réflexe cornéen n'a plus été retrouvé tant qu'a duré le coma.
- 2) Dans un cas le réflexe cornéen, d'abord présent, a disparu à la dixième heure du coma pour réapparaître en vingt-quatre heures.
 - 3) Quelles conclusions tirer de cette atteinte du Trijumeau ?
 - L'abolition du réflexe cornéen peut être aussi bien conditionnée par la paralysie du V que par la profondeur du coma ;
 - En pratique, pour retenir la paralysie du trijumeau, nous ne devrions

tenir compte que de l'anesthésie cornéenne persistant à la sortie du coma.

Or, dans aucun cas nous ne l'avons observée.

Doit-on en conclure que cette anesthésie cornéenne était seulement un signe de profondeur du coma ?

Nous ne saurions l'affirmer car, chez deux malades qui présentaient au départ un coma profond avec hypotonie, abolition des réflexes ostéotendineux et anesthésie cornéenne, l'abolition du réflexe cornéen a survécu à la réapparition des réflexes ostéotendineux, pour ne disparaître que lors du réveil complet.

- 4) Par ailleurs, à la sortie du coma, nous n'avons jamais constaté d'autre atteinte du V, en particulier d'anesthésie cutanée dans le territoire du trijumeau.

B./- Chez quatre de nos malades existait, dès l'entrée, une paralysie bilatérale de la IIIème paire, réalisant un strabisme divergent.

Celui-ci a régressé :

- en moins de quatre heures dans trois cas ;
- un quart d'heure après le début du traitement chez l'enfant, que nous avons soumis à une hyperventilation sous carbogène.

C./- Chez deux malades est apparue une paralysie faciale unilatérale périphérique, vingt-quatre heures après le début du coma.

Elle n'a duré que quelques heures.

V.- On ne peut tirer aucune conclusion significative des modifications pupillaires observées :

- dans cinq cas il existait un myosis ;
- dans trois cas, une mydriase .

Quelle qu'elle ait été, la modification pupillaire a persisté jusqu'à la fin du coma où les pupilles sont revenues à leur position moyenne.

De même, le réflexe photomoteur, quand il était aboli, est réapparu lors de l'allègement du coma.

VI.- ELECTRO-ENCEPHALOGRAMMES

Chez cinq malades, nous avons observé des altérations de l'électro-encéphalogramme :

a) Un cas était particulièrement grave au départ :

- le tracé pratiqué le deuxième jour montrait une dysrythmie lente généralisée de haute gravité (il existait des ondes delta lentes sur tous les territoires, quelques rythmes rapides apparaissaient parfois, il n'existait aucune réactivité aux excitations nociceptives);
- mais dès le lendemain, on observait une amélioration : l'électrogénèse était encore très mauvaise. On obtenait cependant des réponses aux excitations nociceptives;
- le sixième jour, le malade n'était plus dans le coma. Le voltage était très bas, il n'existait plus d'ondes delta. Mais il n'y avait pas de réaction d'arrêt visuelle ;
- enfin, le neuvième jour, l'amélioration était considérable (le rythme alpha existait, la réaction d'arrêt visuelle s'exerçait parfois ; on obtenait une réponse à la stimulation lumineuse intermittente. Il n'existait aucun foyer d'ondes lentes ni de pointes).

b) En ce qui concerne les autres malades :

- Dans deux cas, l'altération se bornait à une absence de réactivité aux excitations nociceptives.
- Dans un cas, le tracé était un peu lent et irrégulier, avec réaction d'arrêt médiocre.
- Pour le dernier, il existait un aspect très irritatif.

Mais chez ces quatre malades, on ne mettait en évidence aucun signe en foyer. Il s'agissait donc là de tracés de coma sans grande particularité.

Obs. n°	COMA		TONUS	Réflex. ostéo- x tendin.	cutané plantaire	V (cor- néen)	Pupilles	Photo- moteur	III	VII	E.E.G.
	Prof.	Durée									
Obs. n° 1	carus	60 h	hypo- tonie	abolis	indiff. ^t	aboli	myosis	prés. ^t			Tracé lent et irrégulier. Pas de signes en foyer.
Obs. n° 2	carus	4 jours et 1/2	hyper- tonie	exagérés	indiff. ^t	prés. ^t	myosis	prés. ^t	strabisme divergent		Normal
Obs. n° 3	carus	36 h	hyper- tonie	exagérés	en fle- xion	prés. ^t	myosis	prés. ^t			Peu perturbé, mais pas de réactivité au bruit et à la douleur.
Obs. n° 4	Pas de coma		normal	normaux	en fle- xion	prés. ^t	mydriase	prés. ^t			
Obs. n° 5	carus	2 h	hypo- tonie	abolis aux MI présents aux MS	en fle- xion	prés. ^t	mydriase	prés. ^t	strabisme divergent		
Obs. n° 6	carus mais variab.	36 h	hypo- tonie	abolis	en fle- xion	abolit ^t réapp. puis aboli	position moyenne	prés. ^t	strabisme divergent	Paralys. ^e faciale droite	Aucun foyer d'altération. Pas de réaction. Pas de réactivité aux excit. nociceptives.
Obs. n° 7	vigil	24 h	normal	normaux	en fle- xion	prés. ^t	mydriase	prés. ^t			
Obs. n° 8	carus	5 j ^{rs}	hypo- tonie	abolis	indiff. ^t	aboli	myosis	aboli			Dysrythmie lente généralisée, de haute gravité au début.
Obs. n° 9	carus	5 jours et demi	hyper- tonie	exagérés	indiff. ^t	aboli	myosis	aboli	strabisme divergent	Paralys. ^e faciale droite	Aspect très irritatif, sans focalisation.
Obs. n° 10	carus	24 h	hypo- tonie.	abolis	en fle- xion	aboli	en posi- tion mo- yenne	aboli			

VII.- LES MANIFESTATIONS CARDIO-VASCULAIRES

Elles constituent un des facteurs de gravité de l'intoxication au trichloréthylène.

Dans la littérature, nous avons relevé :

- plusieurs observations de collapsus cardio-vasculaire au cours d'intoxications sévères (RAVINA, BERRE et CURET, MATRUCHOT) ;
- des troubles du rythme cardiaque :
 - . flutter auriculaire (HERR),
 - . fibrillation auriculaire, tachycardie ventriculaire (EWING et BRITTAN) ;
 - . BELL et OSTLER attribuent par ailleurs les morts subites au cours d'intoxications massives à une fibrillation ventriculaire.

A./- Pour notre part, nous avons relevé des troubles cardio-vasculaires dans six de nos dix observations :

- 1) En effet, quatre sujets n'ont présenté de perturbations cardio-circulatoires à aucun moment de leur intoxication.
- 2) Chez trois malades, il n'existait non plus aucun trouble cardio-vasculaire au début de l'intoxication, mais c'est d'une manière retardée que sont apparus des troubles du rythme.
 - a) dans un cas, ceux-ci ont été décelés cliniquement le quatrième jour, sans qu'on ait eu de confirmation électrocardiographique. Chez ce même malade, un tracé électrique pratiqué le deuxième jour montrait une lésion sous-endocardique postérieure sous forme d'une sous-dénivellation du segment ST en D₃ et AVF .
 - b) en ce qui concerne les deux autres malades,
 - on pouvait déceler dans un cas des extrasystoles ventriculaires polymorphes le deuxième jour.
 - L'électrocardiogramme du sixième jour était redevenu parfaitement normal.

- dans l'autre cas, des extra-systoles ventriculaires, nodales et surtout supranodales sont apparues le quatrième jour.

Il existait, en outre, sur ce tracé, des ondes P amples (égales à 0,3 millivolt), et pointues en D_2 .

Les tracés des jours suivants étaient absolument normaux.

3) Enfin, un dernier groupe de trois malades présentait des troubles cardio-vasculaires dès l'entrée dans le service :

a) Chez deux malades, il s'agissait de troubles du rythme cardiaque sans collapsus périphérique :

- chez l'un d'eux, l'électrocardiogramme pratiqué à l'entrée dans le service (en fait le deuxième jour de l'intoxication) montrait la présence d'extrasystoles ventriculaires nombreuses, monomorphes, survenant par salves de 2, 3 ou 4, ainsi que des ondes T amples et pointues qu'on rattachait à une hyperkaliémie (à 5,8 mEq/litre) ;

deux jours plus tard, il ne persistait aucun trouble électrocardiographique.

- chez l'autre malade, on avait décelé cliniquement une arythmie. Cependant, cette constatation n'était pas confirmée par l'électrocardiographie : le rythme était en effet sinusal, mais il existait une inversion de T en D_1 , AVL, V_5 , V_6 qui plaidait en faveur d'une ischémie myocardique antéro-latérale.

L'évolution tant clinique qu'électrique fut favorable.

b) Enfin, un malade, à son admission à l'hôpital Claude Bernard, présentait un collapsus et des troubles du rythme cardiaque.

Cette observation nous paraissant particulièrement intéressante, nous relaterons en détail l'évolution de ces troubles et nous verrons les conclusions pratiques qu'on peut en tirer :

.....

Monsieur G..., âgé de 45 ans, éthylique notoire (ayant déjà subi plusieurs cures de désintoxication), est découvert à son domicile dans le coma, le 5 décembre 1959, dans la soirée.

Il est hospitalisé à La Pitié, où l'examen montre un coma profond, sans signe de localisation, avec abolition des réflexes ostéo-tendineux, hypotonie et absence de réflexe cornéen.

Il existe un encombrement bronchique important associé à une cyanose discrète. Il n'existe pas alors de troubles cardio-circulatoires (la tension artérielle est à 16-5, le pouls à 110 est régulier).

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. La recherche de barbituriques y est négative.

On institue une oxygénothérapie avec désobstruction des voies aériennes associée à une réhydratation.

Mais à 22 heures, l'encombrement s'accroît, la cyanose s'accentue, tandis que s'installe un collapsus cardio-vasculaire avec tension artérielle à 7-4 .

On injecte deux ampoules de néosynéphrine dans la perfusion et on décide une trachéotomie après laquelle on transfère le malade au Centre de Réanimation Respiratoire de l'Hôpital Claude Bernard.

A l'arrivée (1 heure du matin), le tableau est identique, en particulier le collapsus ne s'est pas amendé sous néosynéphrine, et de plus le cœur est sourd et irrégulier.

Il existe une polypnée et une cyanose notables.

On décide donc :

- d'installer une perfusion de noradrénaline ;
- de continuer l'oxygénation et la désobstruction bronchique.

Malgré cela :

- le collapsus ne se relève pas (T.A. : 8,5 - 5 ; pouls à 128) ;
- le pouls reste irrégulier ;
- la polypnée persiste.

Un cliché thoracique montre des images d'encombrement pulmonaire bilatéral prédominant à droite.

L'électrocardiogramme révèle l'existence de nombreuses extrasystoles ventriculaires polymorphes, avec troubles de la repolarisation sous forme de sous-dénivellation du segment ST en D_1 , D_2 , D_3 , AVF, V_5 , V_6 et d'inversion de T en D_3 AVF.

Le rythme est à 150.

On décide alors de stopper la perfusion de noradrénaline, et l'on assiste à la disparition immédiate des extrasystoles ventriculaires sur un tracé pratiqué quelques minutes après l'arrêt de la noradrénaline.

On remplace celle-ci par l'hypertensine qui permet de maintenir une pression artérielle à 8 avec pouls à 110, régulier.

Le bilan biologique montre une acidose métabolique en partie compensée avec hypoxémie, et hyperazotémie.

On évoque le diagnostic d'intoxication par le trichloréthylène devant ce coma sans signes de localisation avec réflexes cornéens abolis et extrasystolie ventriculaire sous noradrénaline ; ceci d'autant qu'on apprend que ce sujet a tenté à plusieurs reprises de se suicider au trichloréthylène.

Le lendemain, on note quatre faits importants :

- un allègement du coma avec réapparition des réflexes ostéotendineux ;
- une aggravation de l'atteinte rénale avec urée sanguine à 1,75 g/litre, urée urinaire à 7 g/litre pour une diurèse de 900 millilitres ;
- la réapparition des extrasystoles ventriculaires sur l'électrocardiogramme mais beaucoup moins nombreuses que sur le premier tracé ;
- une aggravation de l'hypoxémie avec persistance de l'acidose métabolique, qui font décider :

- 1) la perfusion de sérum bicarbonaté ;
- 2) la ventilation artificielle à des chiffres élevés.

Sous l'effet de ce traitement :

- 1) l'oxyhémoglobine remonte à 90 % et l'on obtient une compensation ventilatoire partielle de l'acidose ;

- 2) les opacités vues sur le cliché pulmonaire se localisent à la partie inférieure du champ droit ;
- 3) les extrasystoles ventriculaires ont disparu sur l'électrocardiogramme du soir.

Le 8 décembre, un essai d'arrêt de l'hypertensine entraîne une chute tensionnelle et la réapparition sur le tracé électrique d'extrasystoles ventriculaires bigémées et d'extrasystoles nodales.

On est donc amené à reprendre les perfusions d'hypertensine et le soir même, les extrasystoles ont disparu de l'électrocardiogramme. Le 9 décembre, on peut sevrer le malade de l'hypertensine et la tension artérielle se maintient à 11-5 ; il ne réapparaît plus d'extrasystoles, mais on observe toujours un décalage de ST et une inversion de T en D₂, D₃, AVF, V₄, V₅, V₆ .

Par contre, persistent les opacités nodulaires du champ pulmonaire droit prédominant à la base.

Le 11 décembre, le malade sort du coma.

Ultérieurement, l'évolution est favorable :

- les fonctions rénales redeviennent absolument normales ;
- le complet hépatique reste discrètement perturbé, mais l'éthylisme du sujet peut être incriminé ;
- les tracés électrocardiographiques se normalisent peu à peu complètement.

Enfin, la preuve diagnostique de l'intoxication est fournie par la recherche de trichloréthylène dans le sang et les urines, qui est fortement positive.

Quelles conclusions tirer de cette observation ?

- 1) Le collapsus est survenu alors que les conditions respiratoires étaient considérablement troublées ;
- 2) les extrasystoles ventriculaires sont apparues sous néosynéphrine, et se sont accentuées sous noradrénaline : c'est l'effet toxique, bien connu, sur le coeur de l'association de l'adrénaline et d'un agent anesthésique halogéné (comme c'est le cas dans la syncope adrénalino-chloroformique).

- 3) l'hypertensine ne semble pas avoir les mêmes effets ;
- 4) l'aggravation des conditions ventilatoires (hypercapnie, hypoxémie), a provoqué la réapparition d'extrasystoles ventriculaires.
La normalisation de la fonction respiratoire les a fait disparaître.
- 5) enfin, le collapsus favorise en lui-même l'apparition d'extrasystoles ventriculaires :
 - lors de l'essai d'interruption de l'hypertensine, les extrasystoles sont réapparues pour disparaître dès que la pression artérielle a atteint des chiffres satisfaisants, sous hypertensine.

B./- D'une manière générale, au point de vue cardio-vasculaire, nous avons donc observé :

- un collapsus, qui nous a semblé lié à l'intensité de l'intoxication et aux phénomènes respiratoires engendrés par celle-ci ;
- des troubles électrocardiographiques :

1) Avant tout des troubles du rythme :

- jamais nous n'avons observé de fibrillation, ni de flutter auriculaire ;
- jamais non plus de tachycardie ni de fibrillation ventriculaire.
- Par contre, nous l'avons vu, des extrasystoles ont fréquemment été retrouvées (quatre fois sur dix) :
 - . surtout ventriculaires, et là, soit monomorphes, soit polymorphes, (dans les quatre cas) ;
 - . parfois nodales ou supra-nodales (dans deux cas, où elles coexistaient avec les extrasystoles ventriculaires).

Les quatre sujets qui ont présenté ces extrasystoles étaient dans un coma profond et c'était donc un signe d'intoxication sévère.

Une seule fois l'apparition de ces extrasystoles a été provoquée par l'injection de vaso-presseurs.

Les trois autres fois, elle a été spontanée.

- 2) Nous avons également retrouvé des troubles de la repolarisation
- sous forme d'un décalage du segment ST dans deux cas, dont un avec extrasystolie ventriculaire ;
 - sous forme d'une inversion de T dans deux cas, dont un avec extrasystolie ventriculaire ;
 - enfin, sous l'aspect d'ondes T amples et pointues, dans un cas où l'on a incriminé l'hyperkaliémie (à 5,8 mEq/litre), à l'origine de ce trouble.

VIII.- LES MANIFESTATIONS RESPIRATOIRES

Elles font partie du tableau de l'intoxication grave au trichloréthylène.

De nombreux auteurs citent comme complication majeure de cette intoxication l'oedème aigu pulmonaire, qui a été fatal dans de nombreux cas (RAVINA, PIEDELIEVRE, GRIFFON et DEROBERT, ROCHE, LEJEUNE et RIFFAT); RAVINA insiste sur l'importance pronostique d'un encombrement broncho-pulmonaire dans ces comas.

Dans nos observations, nous avons constaté trois types de complications :

- des troubles du rythme respiratoire ;
- des troubles de la perméabilité des voies aériennes ;
- des oedèmes pulmonaires.

A./- LES TROUBLES DU RYTHME RESPIRATOIRE

- 1) Nous avons observé une dyspnée de CHEYNES-STOKES chez deux malades :
- chez l'un, elle s'est manifestée précocement. Il n'existait pas alors d'encombrement pulmonaire, mais la saturation oxyhémoglobinée n'était que de 87,5 % .
- Cette dyspnée de Cheynes-Stokes n'a duré que quelques heures, mais elle a été suivie, vers la quinzième heure, d'un encombrement pul-

monaire modéré qui n'a duré qu'une dizaine d'heures.

Il s'agissait ici d'un coma vigil et le malade s'est réveillé au bout de vingt-quatre heures.

- L'autre rythme de Cheynes-Stokes est survenu à la vingt-quatrième heure de l'évolution d'un coma profond. Là, il était contemporain d'un encombrement bronchique important.

Comme dans le cas précédent, cette dysrythmie respiratoire s'est estompée très rapidement.

- 2) Au cours d'un autre coma profond, nous avons observé quelques phases d'apnée :

Là encore, ces pauses respiratoires ont été contemporaines d'un encombrement pulmonaire (massif dans cette forme), et sont apparues au quatrième jour du coma.

Elles ont été peu nombreuses et ne se sont pas reproduites dans l'évolution.

Dans les trois cas, les troubles du rythme respiratoire sont survenus soit au cours d'un encombrement bronchique, soit lors d'une hypoxémie.

Il ne semble pas s'agir par conséquent d'une action directe du toxique sur les centres respiratoires, mais probablement d'une anoxie de ces centres.

B./- L'ENCOMBREMENT PULMONAIRE

Il constitue l'accident le plus fréquent puisque nous l'avons constaté dans sept cas sur dix.

Il n'est en rien spécifique de l'intoxication au trichloréthylène, mais il est lié à l'état de coma, surtout s'il s'agit d'un coma profond avec

- la possibilité de fausses routes favorisées par la stase pharyngée ;
- l'impossibilité d'éliminer par la toux les sécrétions bronchiques ;
- l'hypersécrétion bronchique.

Selon la gravité de cet encombrement, nous distinguerons :

1 - Des formes légères

- a) Chez trois de nos malades, cet encombrement des voies aériennes s'est seulement traduit par la découverte, à l'auscultation pulmonaire, de quelques gros râles humides.

On l'a découvert :

- . à la troisième heure du coma dans un cas ;
- . respectivement à la quinzième heure et à la vingt-quatrième heure dans les deux autres.

Il a duré de vingt-quatre à quarante-huit heures, et a disparu dans un cas spontanément ; dans les deux autres cas, avec l'aide d'une désobstruction trachéale.

b) Sur le plan radiologique

- Dans deux cas, il n'y a pas eu de traduction radiologique ;
- Chez l'autre malade, le cliché thoracique montrait des opacités non homogènes de la base et du sommet du champ droit.

c) Sur le plan biologique

- La $p\text{ CO}_2$ était normale chez les trois malades, tant à leur entrée dans le service que dans l'évolution ;
- Il existait une acidose métabolique dans un cas :

$$\text{pH} = 7,31$$

$$\text{CO}_2 \text{ total} = 48 \text{ volumes}$$

$$p\text{ CO}_2 = 41 \text{ mm Hg.}$$

- La saturation oxyhémoglobinée était un peu abaissée dans deux cas : (à 88 % et 87,5 %) ;
- dans un de ces cas, l'hypoxémie avait précédé de quelques heures l'encombrement.

2 - Des formes majeures d'encombrement respiratoire ont été observées chez quatre de nos malades :

a) Elles se sont traduites cliniquement

- par une accélération de la fréquence respiratoire à 35-40 respirations par minute ;
- par une cyanose dans un cas ;
- sur le plan circulatoire, par :
 - . une accélération du pouls : de 120 à 180 pulsations par minute ;
 - . une élévation tensionnelle de 30 mm de mercure environ dans trois cas.
- dans tous les cas, l'auscultation pulmonaire a révélé la présence de nombreux râles ronflants dans la majeure partie des deux champs pulmonaires.

b) Cet encombrement est apparu très tôt dans les quatre cas :

- dans un cas, on peut incriminer à l'origine de cet encombrement un lavage d'estomac. Celui-ci avait été pratiqué, dans un Centre hospitalier, alors que le malade était encore conscient ; mais il avait sombré peu après dans le coma et avait alors eu plusieurs vomissements, peut-être à l'origine d'une fausse route.
- ces quatre malades étaient dans un coma profond ;
- l'encombrement a duré :
 - . trente-six heures dans un cas ;
 - . de trois à cinq jours pour les trois autres.
- il a nécessité une trachéotomie pour desobstruction bronchique dans deux cas.
- il était associé à un oedème pulmonaire chez trois malades.

c) Sur le plan radiologique :

- Dans trois cas, nous avons observé des opacités diffuses, denses,

peu homogènes des deux plages pulmonaires, prédominant d'un côté dans deux cas, plus marqués au sommet et à la base dans un cas.

d) Au point de vue biologique :

- Aucun de ces malades n'était en hypercapnie ; au contraire, deux d'entre eux ont présenté une hypocapnie compensatrice d'une acidose métabolique.
- Les deux autres sujets n'ont pas présenté de perturbation de l'équilibre acido-basique.
- La saturation oxyhémoglobinée était normale dans trois cas (supérieure à 95 %), et l'est restée pendant toute la durée du coma.

Dans un cas, elle était de 84,5 % à l'entrée et s'est abaissée à 67,5 %, nécessitant la mise en oeuvre d'une ventilation artificielle.

C./- L'OEDEME PULMONAIRE

1) Nous avons observé un cas d'oedème aigu pulmonaire absolument pur. A l'arrivée de ce malade, nous n'avons observé aucun signe clinique d'encombrement respiratoire.

Par contre, existaient un stertor et surtout une cyanose importante. Le rythme respiratoire était aux environs de 30 par minute.

Les examens complémentaires pratiqués alors montraient :

- du point de vue biologique :

- une anoxémie importante (65 % d'HbO₂)
- une acidose mixte pH = 7,10
 pCO₂ = 64 mm Hg
 CO₂ total = 47 volumes.

- les clichés pulmonaires montraient :

- des opacités diffuses, irrégulières, prédominant à droite en traînées hilifuges le long des vaisseaux, avec également opacités comblant la trame évoquant un oedème alvéolaire.

- On notait également une cardiomégalie avec hypertrophie du ventricule gauche.

Nous avons interprété les signes humoraux et radiologiques comme dus aux lésions parenchymateuses engendrées par l'élimination du toxique.

Sous oxygénothérapie, le malade se recoloré, la cyanose diminue, les sueurs disparaissent.

On décide alors de recourir à la corticothérapie, de façon à combattre les lésions alvéolaires diffuses.

Au bout d'une heure et demie de perfusion d'A.C.T.H., apparaît un encombrement massif avec diminution du murmure vésiculaire et nombreux râles crépitants dans tout le thorax.

Une trachéotomie est pratiquée d'urgence. Elle ramène de nombreuses sécrétions spumeuses et rosées, typiques d'oedème aigu pulmonaire.

L'oxygénation et la désobstruction sont poursuivies toute la nuit, ainsi que l'administration répétée d'ouabaïne intra-veineuse.

Sous l'effet de ce traitement, la tension artérielle, qui était à 9-6, remonte à 11 puis 14-7, le pouls passe de 120 à 100.

Sur le plan biologique, on constate une amélioration spectaculaire de l'hypoxémie : le taux d'oxyhémoglobine est passé de 65 % à 94,5 %.

La $p\text{CO}_2$ est revenue à la normale (39 mm Hg) ; par contre, on observe maintenant une acidose métabolique;

pH : 7,23 avec CO_2 total à 38 volumes.

L'exsudation oedémateuse devient de moins en moins abondante.

Les constantes biologiques reviennent à la normale.

L'amélioration radiologique est très nette.

Deux jours après le début du coma, tout est rentré dans l'ordre.

- 2) Chez trois malades, un oedème pulmonaire semble être survenu dans l'évolution, mais le tableau a été beaucoup moins typique, car il survenait au milieu d'un encombrement bronchique important.

En faveur de l'oedème pulmonaire nous nous fondons :

a) Sur des signes cliniques

- l'aggravation brutale de l'encombrement alors que jusque là il était certes important, mais assez bien supporté ; (il est évident que cet argument n'est valable qu'associé à d'autres signes en faveur de l'oedème pulmonaire. En effet, une fausse route peut provoquer un encombrement massif d'allure dramatique);
- l'auscultation ne nous fournit pas d'éléments : les râles crépitants n'ayant pas été perçus derrière les gros râles bronchiques ;
- le retentissement circulatoire observé chez deux malades sur trois :
 - . le pouls passant à 140-180 ;
 - . la tension artérielle se pinçant au moment de l'épisode asphyxique.

La clinique ne nous apporte donc, en faveur de l'oedème, que des arguments de présomption.

b) Les signes radiologiques sont plus parlants

- Si, dans un cas, on ne retrouve qu'un encombrement diffus des deux champs pulmonaires,
- dans les deux autres cas on note :
 - . une opacité en traînées hilifuges ;
 - . un épaissement de la trame bronchique ;
 - . des pommelures caractéristiques.

c) Les examens biologiques ne nous fournissent pas d'arguments :

- La saturation oxyhémoglobinée étant normale dans tous les cas (HbO_2 supérieure à 95 %) ;
- Le pH est normal avec pCO_2 normale également.

- d) Des arguments thérapeutiques nous sont fournis par la survenue ,
chez deux malades, de l'oedème pulmonaire après corticothérapie.

Nous voyons donc que, dans ces trois cas, le diagnostic d'oedème pulmonaire n'a pu être que fortement suspecté, et non affirmé avec certitude.

En conclusion, les complications respiratoires que nous avons observées sont de trois ordres :

1) - Des troubles du rythme respiratoire

qu'on peut mettre sur le compte d'une anoxie centrale.

Ils ont été de courte durée et ont disparu dès que des conditions respiratoires normales ont été rétablies.

2) - Un encombrement respiratoire

particulièrement fréquent, nullement propre à l'intoxication au trichloréthylène, mais lié à l'état comateux en lui-même.

3) - Des phénomènes oedémateux pulmonaires

et là, certaines conclusions s'imposent : il s'agit d'oedème toxique lié à l'élimination pulmonaire du trichloréthylène ;

ils ont, dans trois cas, été déclenchés par une thérapeutique cortisonique visant à diminuer les phénomènes inflammatoires parenchymateux.

Si, dans une forme, l'oedème pulmonaire a revêtu un aspect typique, dans les trois autres il a été beaucoup moins évident, noyé dans un tableau d'encombrement respiratoire pré-existant.

Quoiqu'il en soit, même si l'on ne peut affirmer dans certains encombrements l'oedème pulmonaire, cela a relativement peu d'importance sur le plan pratique, le traitement appliqué en Centre de Réanimation de l'Hôpital Claude Bernard étant le même : desobstruction des voies aériennes, oxygénothérapie simple ou, éventuellement, assistance respiratoire.

Sur le plan biologique, nous avons constaté sur l'ensemble des troubles respiratoires : - quatre hypoxémie nettes ; - et seulement une hypercapnie .
C'est dire qu'il n'y a pas de relation obligatoire entre hypoxémie et hypercapnie.

	Oedème pulmonaire	Encombrement pulmonaire	Troubles du rythme respiratoire	LABORATOIRE		TRAITEMENT
				p CO ₂	Hb O ₂	
Observation n° 1	O.A.P. pur			64 mm Hg	65 %	Trachéotomie, oxy- génation, ouabaine.
Observation n° 2	Oedème subaigu.	important.	apnées	37 mm Hg	95 %	Aspirations pharyn- gées + drainage de posture.
Observation n° 3		modéré		42 mm Hg		Aspirations pharyn- gées + drainage de posture.
Observation n° 4				37 mm Hg		
Observation n° 5						
Observation n° 6	Oedème subaigu.	important	Cheyne-Stokes	37 mm Hg		Aspirations pharyn- gées + drainage de posture.
Observation n° 7		modéré	Cheyne-Stokes	37 mm Hg	87,5 %	Aspirations pharyn- gées + drainage de posture.
Observation n° 8		important		33 mm Hg	84,5 %	Trachéotomie + ven- tilation artificiel.
Observation n° 9	Oedème subaigu.	important		38 mm Hg	95,5 %	Intubation + venti- lation artificielle
Observation n° 10		modéré		41 mm Hg	88 %	Intubation + venti- lation artificielle

IX.- MANIFESTATIONS RENALES

Leur importance et leur gravité est un point très controversé dans la littérature.

Autant dans l'intoxication chronique l'insuffisance rénale est fréquemment retrouvée, autant dans l'intoxication aiguë les opinions sont opposées : Certains auteurs pensent que l'atteinte rénale est fréquente et sévère (DEROBERT, CABY, ~~HADENGUE-GERMAIN~~ et MARTY-CAROIT).

D'autres pensent qu'elle est rare et transitoire quand elle survient sur des reins sains (LECHELLE, VIALARD et PETIT COLLOT), et qu'elle n'est grave que lorsque l'état rénal antérieur était très précaire (RAVINA).

Qu'avons-nous observé chez nos malades ?

1) Etudions tout d'abord la DIURESE

a) Le premier jour du coma :

- trois diurèses étaient égales ou inférieures à 1 litre/24 h :

- . 700 ml
- . 900 ml
- . 1000 ml.

- les autres étaient supérieures à 1600 ml/24 h .

b) Au cours de l'évolution :

- une seule diurèse n'était que de 900 ml le 2ème jour : elle est remontée à 1700 ml le 3ème jour ;
- toutes les autres ont été supérieures à 1 500 ml/24 h ;
- nous n'avons pas observé d'oligurie retardée.

2) Le taux d'UREE SANGUINE a été étudié chez neuf malades :

a) Ce taux était franchement élevé à l'entrée chez deux sujets :

- . à 0,95 g/litre,
- . à 0,70 g/litre.

1. L'azotémie, qui était de 0,70 g/l à l'entrée, est tombée, le 2ème jour, à 0,60 g/l et à 0,35 g/l le 3ème jour ;

parallèlement, la diurèse et la concentration uréique urinaire augmentaient.

2. Dans l'autre observation, au contraire, l'urée sanguine de 0,95 g par litre est montée à 1,75 g/l le 2ème jour. Elle est ensuite redescendue lentement pour parvenir à 0,90 g/l le 5ème jour, et à 0,20 g/l le 16ème jour.

b) L'urée sanguine était normale au début du coma chez trois malades (0,30 - 0,35 - 0,50) .

1. Chez l'un, l'urée sanguine de 0,50 g/l est montée à 1 g/l le 2ème jour, 1,30 g/l le 3ème jour pour retomber à 0,35 g/l le 4ème jour ; cette baisse brutale de l'azotémie a correspondu à une débâcle uréique urinaire (la concentration de l'urée urinaire est passée du jour au lendemain de 3,75 g/l à 29 g/l).

2. Chez les deux autres sujets, l'azotémie a augmenté progressivement pour atteindre :

- . 0,55 g/l le 3ème jour et rester au même taux, jusqu'au 8° jour ;
- . 0,70 g/l les 6ème et 7ème jours chez l'autre malade.

c) Chez les quatre autres sujets, l'azotémie est toujours restée normale.

3) L'élimination uréique URINAIRE

a) Etait abaissée dès le début dans trois observations respectivement à

- . 5 g/litre
- . 7 g/litre
- . et 8 g/litre.

Ces taux correspondaient aux deux cas d'azotémie élevée et à l'azotémie à 0,50 g/l .

Dans tous les cas, la concentration uréique urinaire est remontée à plus de 15 g/litre dès le 3ème jour.

b) Dans les autres observations, nous n'avons noté de baisse significative de la concentration uréique urinaire ni au début ni au cours de l'évolution.

- 4) Nous avons calculé la CLEARANCE DE L'UREE chez quatre malades en utilisant le simple rapport $\frac{UV}{P}$. Le calcul a été effectué sur les urines de 24 heures. On sait qu'en pareil cas, ne peuvent être considérées comme pathologiques que des valeurs de clearance de l'urée inférieures à 25 ml/min.

a) A l'entrée :

- deux sujets avaient une clearance effondrée :
 - . 3,20 ml/minute
 - . 6,58 ml/minute .
- un sujet avait 13,80 ml/min de clearance uréique ;
- la clearance du dernier sujet était de 35 ml/minute .

Les trois premiers malades sont ceux dont le taux d'urée urinaire était le plus bas.

- b) L'évolution de cette clearance n'a pu être suivie que chez trois de ces malades. En effet, une partie des urines d'un sujet a été perdue et dans ces conditions nous n'avons pu calculer sa clearance uréique de façon valable.

Chez les trois autres patients :

- la clearance de 13,80 ml/min est passée à 42,6 le 2ème jour ;
pour atteindre 142 ml/min le 3ème jour ;
- la clearance de 3,20 ml/min remonta plus lentement :
 - . 13,7 ml/min le 3ème jour,
 - . 39,6 ml/min le 5ème jour,
 - . pour atteindre 51,7 le 16ème jour.
- le troisième malade avait une clearance de départ normale (35 ml par minute) ; elle est montée à 71,6 ml/min le 2ème jour, pour se stabiliser à 56,4 le 3ème jour.

- 5) Une recherche systématique de l'ALBUMINURIE a été pratiquée chez tous nos malades :

- a) Elle a été positive à l'entrée chez cinq malades, et comprise entre 0,20 et 0,30 grammes par litre.

- dans un cas, l'albuminurie a disparu dès le 2ème jour ;
- chez les quatre autres sujets, elle a persisté au moins jusqu'au 4ème jour, dans un cas jusqu'au 7ème jour.

b) Un sujet, chez qui la recherche d'albumine dans les urines avait été négative à l'entrée, a vu une albuminurie apparaître le 3ème jour et persister jusqu'au 9ème jour.

6) Une ETUDE CYTOBACTERIOLOGIQUE a été effectuée chez deux sujets, le 10ème jr. Elle a révélé, dans les deux cas, la présence de nombreuses cellules épithéliales, de nombreux leucocytes et de cylindres granuleux ; dans un cas, la culture a retrouvé un bacille pyo-cyanique, dans l'autre, un germe Gram positif, vraisemblablement saprophyte.

AU TOTAL, nous avons constaté une atteinte rénale dans 6 cas sur 10 .

Elle s'est traduite avant tout par une baisse de la concentration uréique urinaire et par une protéinurie.

Nous avons observé, dans 4 cas, une insuffisance d'élimination uréique.

S'agissait-il alors d'une baisse de la sécrétion urinaire à la suite d'un collapsus cardio-vasculaire, ou bien d'une atteinte rénale par le toxique ?

1) Sur les quatre cas, nous avons observé un seul collapsus cardio-vasculaire ;

- dans les trois autres cas, la pression artérielle s'est toujours maintenue à des chiffres satisfaisants (toujours supérieure à 11 de maxima) ;
- dans le quatrième cas, certes il y a eu un collapsus circulatoire, mais les drogues vaso-pressives ont permis de maintenir la pression artérielle toujours au-dessus de 8 de maxima.

2) Dans ces quatre cas :

- la diurèse quotidienne a été supérieure à 700 ml/24 heures ; notamment dans la forme avec collapsus cardio-vasculaire, où elle a été de 1000 ml/24 h le 1er jour, de 900 le 2ème jour.

3) Dans tous les cas, à la diminution de la clearance uréique s'est associée une protéinurie.

Il semble donc bien s'être agi d'une atteinte rénale par le toxique, et non d'une simple insuffisance rénale fonctionnelle secondaire à un trouble hémodynamique.

Au total, chez les six malades ayant présenté des perturbations rénales, cette atteinte a été soit très précoce, soit retardée, mais dans tous les cas, elle a régressé assez rapidement et sans laisser de séquelles immédiatement diagnostiquables.

Ces malades semblent avoir eu des fonctions rénales antérieurement normales, puisque les bilans pratiqués à la convalescence étaient tous normaux.

On peut donc en conclure que l'atteinte rénale liée au trichloréthylène est bénigne et transitoire chez les sujets à reins antérieurement sains.

Ce n'est cependant qu'en revoyant ces malades à distance de leur intoxication qu'on pourra apprécier l'éventualité d'une insuffisance rénale tardive.

Obs. n°		Urée sanguine	Urée urinaire	Diurèse	Clearance de l'urée	Albuminurie	Cyto-bactériologie
Obs. n° 1	1er jour	0,70 g/l	8 g/l	1 750 ml/j	13,8 ml/min	positive du 1er au 4ème jour	nombreuses cellules épithéliales, nombreux leucocytes, cylindres granuleux, germes Gram + , le 10° jour.
	2° jour	0,60 g/l	20 g/l	1 850 ml/j	42,6 ml/min		
	3° jour	0,35 g/l	25 g/l	3 000 ml/j	142 ml/min		
Obs. n° 3	1er jour	0,35 g/l	17 g/l	1 800 ml/j		positive du 1° au 7ème jour.	
	6° jour	0,70 g/l					
Obs. n° 4	1er jour	0,25 g/l	25 g/l			positive jusqu'au 3ème jour.	
Obs. n° 8	1er jour	0,95 g/l	5 g/l	1 000 ml/j	3,2 ml/min	positive du 3ème au 9ème jour.	quelques cellules épithéliales. nombreux leucocytes, cylindres granuleux, pyocyaniques, le 10° jour. - Normal le 16° j.
	2° jour	1,75 g/l	7 g/l	900 ml/j	2,4 ml/min		
	3° jour	1,50 g/l	17,5 g/l	1 700 ml/j	13,7 ml/min		
	5° jour	0,90 g/l	23,5 g/l	2 200 ml/j	39,6 ml/min		
	16° jour	0,20 g/l	7,5 g/l	2 000 ml/j	51,7 ml/min		
Obs. n° 9	1er jour	0,30 g/l	17,5 g/l	900 ml/j	35 ml/min	positive le 1er jour seulement.	
	2° jour	0,45 g/l	31 g/l	1 500 ml/j	71,6 ml/min		
	3° jour	0,55 g/l	22,5 g/l	2 000 ml/j	56,4 ml/min		
	8° jour	0,55 g/l	34,5 g/l	900 ml/j	38,8 ml/min		
Obs. n° 10	1er jour	0,50 g/l	7 g/l	700 ml/j	6,58 ml/min	positive du 1er au 4ème jour.	
	2° jour	1,05 g/l	3,75 "				
	3° jour	1,30 g/l	29 g/l				
	4° jour	0,35 g/l	33,5 g/l				

X.- MANIFESTATIONS HEPATIQUES

L'atteinte hépatique est une des complications les plus redoutées de l'intoxication au trichloréthylène.

De nombreux auteurs rapportent en effet des hépatites mortelles au cours de cette intoxication (CARRIE, FERRAULT & BOURDIN - GERMAIN et MARTY - DEROBERT, CABY et HADENGUE).

On retrouve également dans la littérature des cas d'hépatites ayant évolué favorablement (CAROIT - LECHELLE, VIALARD et PETIT COLLOT).

L'examen clinique de nos malades a révélé :

- une hépatomégalie chez trois d'entre eux, mais il s'agissait d'éthyliques chroniques avérés et l'hépatomégalie semblait alors préexister à l'intoxication ;
 - nous n'avons constaté aucun cas d'ictère ni même de subictère.
- Les urines et les selles ont toujours été de coloration normale.

Nous avons pratiqué les tests fonctionnels hépatiques suivants :

- protides totaux, albumines et globulines ;
- cholestérol total et estérifié ;
- test de Gros ;
- thymol-test ;
- taux de prothrombine ;
- bilirubine ;
- fer sérique .

1) Les protides

- totaux, étaient inférieurs à 55 g/litre dans deux cas ; normaux ailleurs ;
- le rapport $\frac{\text{sérines}}{\text{globulines}}$ était abaissé à 0,94 dans un cas ; normal dans les autres ;

- 2) Le rapport d'estérification du cholestérol était normal chez tous les malades ;
le cholestérol total était abaissé à 1,20 g chez un sujet ;
- 3) Les réactions de floculation ont toujours donné des résultats satisfaisants.
- 4) Bilirubine et fer sérique ont été retrouvés à leurs taux normaux ;
- 5) Un malade a présenté un abaissement du taux de prothrombine à 50 %
(il s'agissait là encore d'un éthylique chronique).

EN CONCLUSION, dans aucune de nos observations nous n'avons constaté d'atteinte hépatique sérieuse.

Les anomalies constatées peuvent être mises au compte de l'éthylisme chronique de ces malades.

XI.- PHENOMENES DIGESTIFS

Quatre de nos malades ont présenté, au début de l'intoxication, des signes d'irritation digestive liée à l'action locale du toxique :

- deux ont ressenti des brûlures buccales aussitôt après l'ingestion ;
l'un d'eux a eu également des brûlures oesophagiennes et gastriques .
- un autre sujet a présenté des brûlures épigastriques .
- chez le dernier, nous avons observé des vomissements avec débâcle diarrhéique.

Deux autres malades ont présenté des troubles de ce type plus tardivement :

- l'un a émis des selles noires peu après son hospitalisation.
Il a vomi à deux reprises le deuxième jour et a présenté, le troisième jour, de nouveaux vomissements associés à des hémorragies de sang rouge par l'anus avec douleurs abdominales diffuses. L'évolution a été favorable.
- chez l'autre malade, nous avons noté au 8ème jour un aspect brûlé, desséché de la langue qui était crevassée, ulcérée avec lésion du même type sur le voile du palais. La gorge était rouge, desséchée.

Tous ces troubles ont eu une évolution favorable.

XII.- TROUBLES HYDRO-ELECTROLYTIQUES

A./- En étudiant le taux des différents électrolytes sanguins de nos malades, nous avons observé :

1) Des modifications de la CHLOREMIE

a) A l'arrivée des malades

- chez trois malades, elle était élevée (entre 108 et 111 mEq par litre) ;
- chez un seul existait une hypochlorémie franche (à 91 mEq/l) ;

b) Dans l'évolution

- le malade qui présentait une hypochlorémie à l'entrée a vu son taux de chlore sanguin revenir à la normale en cinq jours ;
- sur les trois cas d'hyperchlorémie :
 - . deux se sont normalisés en trois et quatre jours ;
 - . le troisième (celui dont la chlorémie était à 111 mEq/l), a continué à présenter une hyperchlorémie supérieure à 108 mEq, puis son chlore sanguin est monté à 116 mEq le 10^e jour, pour retomber très progressivement.
- enfin, un malade dont la chlorémie de début était de 106 mEq, a vu celle-ci s'élever le deuxième jour à 111 mEq pour retomber à 105 mEq dès le troisième jour.

2) Nous n'avons observé que peu de perturbations de la NATREMIE :

- Deux sujets ont présenté une hypernatrémie à 152 mEq au début de l'intoxication ; la natrémie est revenue à la normale le quatrième et le sixième jour ;
- Dans tous les autres cas, le taux de sodium sanguin était normal.

3) La KALIEMIE a été retrouvée

- #### a) Au début :
- élevée dans un cas à 5,8 mEq ;
 - abaissée dans deux cas à 3,6 et 3,7 mEq .

b) Dans l'évolution :

- les deux hypokaliémies constatées à l'entrée ont régressé en deux jours ;
- le sujet chez qui on avait constaté une hyperkaliémie a vu son potassium sanguin tomber au-dessous de la normale (3,3 mEq) le 3ème jour pour revenir à 4,3 mEq le 5ème jour ;
- nous avons, de plus, observé deux hypokaliémies retardées :
 - . l'une à 3,3 mEq le 6ème jour ;
 - . l'autre à 2,5 mEq le 9ème jour.

Les kaliémies de ces deux sujets sont revenues à des chiffres normaux en quelques jours.

B./- Nous avons retrouvé une HEMO-CONCENTRATION dès le début de l'intoxication chez huit de nos sujets.

Nous jugeons celle-ci sur la comparaison de l'hématocrite et du taux des protides sanguins.

Et nous trouvons :

- un hématocrite entre 47 et 50 % dans cinq cas ;
entre 55 et 58 % dans trois cas .
- des protides totaux :
 - . à 97 g/litre dans un cas ;
 - . supérieurs à 80 g/l dans quatre cas ;
 - . à 75 g/l chez deux sujets ;
 - . à 67 g/l chez un sujet.

Pour ces trois derniers malades :

- . deux fois il s'agissait d'éthyliques chroniques dont le taux de protides sanguins devait être antérieurement bas ;
- . une fois l'hématocrite était à 55 % et les protides à 75 g/l.

Dans l'évolution, l'hémoconcentration s'est dissipée en quatre à six jours, sauf dans deux observations :

- ici l'hématocrite passait de 50 à 55 % (le 4ème jour), alors que les protides tombaient de 89 à 79 g/l ;
- là l'hématocrite passait de 55 à 57 % (le 2º jour) tandis que les protides tombaient de 75 à 68 g ; le 8º jour, l'hématocrite étant revenu à 50 % et les protides à 74 g .

Troubles hydro- électrolytiques au début de l'intoxication.	Chlorémie	Natrémie	Kaliémie	Hématocrite	Protides	DIAGNOSTIC
Observation n° 1	106 mEq/l	148 mEq/l	5,8 mEq/l	50 %	81 g/l	Hyperkaliémie avec hémo-concentration
Observation n° 2	107,5 mEq/l	152 mEq/l	4,1 mEq/l	50 %	89 g/l	Hyperchlorémie, hypernatrémie hémo-concentration.
Observation n° 3	106 mEq/l	152 mEq/l	4,6 mEq/l	47 %	80 g/l	Hypernatrémie hémo-concentration.
Observation n° 4	91 mEq/l	141 mEq/l	4,3 mEq/l	58 %	97 g/l	Hypo-chlorémie hémo-concentration.
Observation n° 6	105 mEq/l	148 mEq/l	4,1 mEq/l	46 %	67 g/l	Pas d'anomalies.
Observation n° 7	106 mEq/l	145,5 mEq/l	4,8 mEq/l	50 %	84 g/l	Electrolytes normaux hémo-concentration.
Observation n° 8	111 mEq/l	139 mEq/l	4 mEq/l	50 %	69 g/l	Hyperchlorémie hémo-concentration.
Observation n° 9	103,5 mEq/l	141 mEq/l	3,6 mEq/l	55 %	75 g/l	Hypokaliémie hémo-concentration.
Observation n° 10	108,5 mEq/l	148 mEq/l	3,7 mEq/l	56 %	74 g/l	Hyperchlorémie hypokaliémie hémo-concentration.

XIII.- L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

Celui-ci sera jugé dans le sang artériel sur : $\left\{ \begin{array}{l} - \text{le pH} \\ - \text{le CO}_2 \text{ total} \\ - \text{la pCO}_2 . \end{array} \right.$

1) AU DEBUT DE L'INTOXICATION

Nous avons observé quatre perturbations de cet équilibre.

Elles se répartissent de la façon suivante :

a) Trois malades présentaient une acidose métabolique

- chez deux sujets, elle n'était pas compensée :

. pH = 7,32 CO₂T = 43,5 vol. pCO₂ = 37 mm Hg ;

. pH = 7,31 CO₂T = 48 vol. pCO₂ = 41 mm Hg .

- chez le troisième, elle était plus sévère et partiellement compensée:

. pH = 7,28 CO₂T = 36 vol. pCO₂ = 33 mm Hg .

b) . Jamais nous n'avons noté d'acidose gazeuse pure .

c) Par contre, un malade présentait une acidose mixte à prédominance nettement ventilatoire :

. pH = 7,10 CO₂T = 47 vol. pCO₂ = 64 mm Hg .

2) DANS L'EVOLUTION

a) En ce qui concerne les acidoses métaboliques constatées au début :

- l'acidose métabolique en partie compensée s'est décompensée le deuxième jour du fait des mauvaises conditions ventilatoires

. pH = 7,20 CO₂T = 36 vol. pCO₂ = 39 mm Hg .

la ventilation artificielle abaisse le pCO₂ à 30 mm Hg ;

. le pH remonte à 7,28 avec CO₂T à 32 volumes ;

progressivement, l'acidose métabolique se répare :

le 5ème jour, le pH est à 7,40 ; le CO₂T à 44 volumes;

la pCO₂ à 32 mm Hg (il y a donc alors acidose métabolique bien compensée) ;

- les autres acidoses métaboliques se sont progressivement amendées en passant par une phase de compensation ventilatoire.

- b) L'acidose mixte à prédominance gazeuse a été observée chez le malade ayant présenté un oedème aigu pulmonaire pur ;

après trachéotomie et desobstruction bronchique, la $p\text{CO}_2$ est tombée de 64 mm de mercure à 42 mm puis à 39 mm, mais le CO_2 total a continué à baisser à 44 volumes puis 38 volumes.

Le troisième jour, on se trouve en présence d'une acidose métabolique compensée :

$$\cdot \text{pH} = 7,42 \quad \text{CO}_2\text{T} = 44 \text{ vol.} \quad p\text{CO}_2 = 30 \text{ mm Hg} .$$

Le CO_2 total remonte progressivement les jours suivants (à 49, puis à 52 volumes). Mais la $p\text{CO}_2$ restant basse, (33 mm Hg), on aboutit à une discrète alcalose ventilatoire le huitième jour :

$$\cdot \text{pH} = 7,44 \quad \text{CO}_2\text{T} = 52 \text{ vol.} \quad p\text{CO}_2 = 33 \text{ mm Hg} .$$

XIV.- LA SATURATION OXYHEMOGLOBINEE

- a) Etait abaissée dans quatre cas à l'arrivée :

- à 65 % (dans le cas de l'oedème aigu pulmonaire) ;
- à 84,5 % , 87,5 % et 88 % .

- b) Dans l'évolution

- dès le 2ème jour, sous l'effet de la normalisation des conditions respiratoires, la saturation oxyhémo-globinée, qui était à 65 %, est remontée dès le deuxième jour à 94,5 % .
- nous avons observé une baisse secondaire de l'oxyhémo-globine de 84,5 % à 67,5 % le deuxième jour. Sous l'effet de la ventilation artificielle, elle est remontée à 90 % puis 96,5 % .
- l'oxyhémo-globine, qui était de 88 %, est passée à 93,5 % le troisième jour.

.../...

	CLINIQUE	jour	pH (S.V. = sang veineux)	CO ₂ T	pCO ₂	HbO ₂	DIAGNOSTIC
Obs. n° 1	Oedème aigu pulmonaire.	1er j ^r	7,10	47 vol	64 mm Hg	65 %	Acidose mixte à prédominance ventilatoire av. hypoxémie sévère
		1er j ^r	7,18	44	49		Acidose métabolique non compensée
	Insuffisance rénale modérée et brève.	2° j ^r	7,23	38	39	94,5 %	Acidose métabolique compensée
		3° j ^r	7,42	44	30	97,5 %	
Obs. n° 2	Encombrement important + oedème subaigu pulmonaire + apnées	4° j ^r	7,43	49	33	95,5 %	
		5° j ^r	7,45	52	33	95,5 %	Discrète alcalose gazeuse
		8° j ^r	7,44	52	33	95,5 %	Equilibre acido-basique normal, avec saturation oxy-hémoglobinée normale
		1er j ^r	7,40	51	37	95 %	
Obs. n° 3	Encombrement modéré	4° j ^r	7,38	56	41	95 %	
		1er j ^r	7,36	54	42		Equilibre acido-basique sensiblement normal.
		6° j ^r	S.V.: 7,42	58	40		
		7° j ^r	S.V.: 7,38	56,5	42		
Obs. n° 4	R.A.S. au point de vue respiratoire.	3° j ^r	S.V.: 7,41	53	37		Equilibre acido-basique normal.
		6° j ^r	S.V.: 7,34	53,5	43		

	CLINIQUE	jour	pH	CO ₂ T	pO ₂	HbO ₂	DIAGNOSTIC
Obs. n° 6	Encombrement important + oedème sub-aigu pulmonaire + Cheynes-Stokes	1er j ^r	7,32	43,5	37		Acidose métabolique
Obs. n° 7	Encombrement modéré ; Cheynes-Stokes	1er j ^r	7,33	35	29		Equilib. acido-basique norm. av. hypoxémie
		1er j ^r	7,39	50,5	37	87,5 %	Acidose métabol. partiellement compensée, avec hypoxémie.
		2° j ^r	7,28	36	33	84,5 %	Acidose métabol. non compensée av. aggravation de l'hypoxémie.
Obs. n° 8	Encombrement pulmonaire important, Insuffis. rénale sévère.	2° j ^r	7,28	32	30	90 %	Acidose métabolique partiellement compensée avec normoxie
		3° j ^r	7,36	39	30	96,5 %	
		4° j ^r	7,40	37	26	95,5 %	Acidose métabolique bien compensée.
		5° j ^r	7,40	44	32	93,5 %	
		9° j ^r	7,46	41	26	90 %	
Obs. n° 9	Encombrement important + oedème sub-aigu pulmonaire.	1er j ^r	7,38	52	38	95,5 %	Equilibre acido-basique normal, normox
		2° j ^r	7,39	51	38		
		3° j ^r	7,39	57	42	93 %	
		8° j ^r	S.V. = 7,38	63	46		
		1er j ^r	7,31	48	41	88 %	Acidose métabolique non compensée, hypoxémie
Obs. n° 10	Encombrement modéré, + Insuffisance rénale.	2° j ^r	S.V. = 7,28	35	32		Acidose métabol. en partie compensée
		3° j ^r	7,45	50	32	93,5 %	Retour à la normale.
		4° j ^r	S.V. = 7,39	55	40		

XV.- HEMOGRAMME

La répercussion de l'intoxication au trichloréthylène sur l'hémogramme a été étudiée par de nombreux auteurs.

Or, les résultats de l'observation et de l'expérimentation sont fort disparates :

- Certains ont observé polyglobulie et leucocytose (PATOIR, MARCHAND et DUCARNE ; CARRIE, PERRAULT et BOURDIN, CREYX,
 - D'autres, au contraire, anémie et leucopénie (TAMA, BARJAVEI).
- DEROBERT, pour sa part, n'a constaté une anémie que dans une observation sur vingt-cinq.

Chez nos sujets :

1) Le nombre de globules rouges

- était compris à l'entrée entre 3 900 000 et 4 700 000 dans tous les cas, sauf un où il était de 5 600 000 ;
- lors de l'évolution :
 - . chez deux sujets, la numération des hématies a montré une chute à 3 000 000 et 3 600 000 ;
 - . chez tous les autres, elle est restée comprise entre 4 000 000 et 5 000 000 .

2) En étudiant le chiffre des leucocytes :

- nous n'avons jamais retrouvé de leucopénie, ni de neutropénie ;
- par contre, dès le début de l'intoxication (premier ou deuxième jour), nous avons observé six leucocytoses comprises entre 12 000 et 26 000 ; la leucocytose a souvent été encore plus importante les jours suivants, mais l'existence d'un encombrement pulmonaire était là une cause banale de cette leucocytose.
- Nous avons constaté une polynucléose neutrophile variant entre 79 % et 90 % dans sept cas sur dix, à l'entrée.

	jour	Hématies	Leucocytes	Polynucléaires neutrophiles
Observation n° 1	2ème jour	4 300 000	18 200	74 %
	3ème jour	4 200 000	12 600	85 %
	4ème jour	4 000 000	16 600	75 %
	8ème jour	4 100 000	15 600	85 %
Observation n° 2	2ème jour		22 800	84 %
Observation n° 3	2ème jour	4 700 000	6 400	79 %
	6ème jour	3 600 000	31 600	89 %
	7ème jour	3 700 000	19 000	87 %
	8ème jour	3 000 000	18 800	62 %
	15ème jour	4 100 000	8 000	54 %
Observation n° 4	2ème jour	4 200 000	5 800	86 %
Observation n° 5 (enfant 2 ans 1/2)	2ème jour	4 400 000	6 800	49 %
Observation n° 6	1er jour	4 300 000	12 200	87 %
Observation n° 8	2ème jour	3 900 000	15 200	90 %
	9ème jour	3 600 000	11 800	86 %
Observation n° 9	2ème jour	5 600 000	18 200	88 %
	8ème jour	4 800 000	10 000	83 %
Observation n° 10	1er jour	5 100 000	26 000	90 %
	4ème jour	4 900 000	12 800	82 %

XVI.- D I A G N O S T I C

Nous avons rapporté les troubles observés à l'entrée des malades au Centre de Réanimation Respiratoire de l'hôpital Claude Bernard.

I.- Nous allons reprendre les grandes lignes du tableau qui doivent faire évoquer le diagnostic.

Il s'agissait donc le plus souvent de sujets :

- 1) - dans un coma profond ;
 - tantôt en hyper, tantôt en hypotonie,
 - avec fréquemment abolition du réflexe cornéen et strabisme divergent ;

- 2) - sur le plan cardio-vasculaire, nous avons observé :

- . des troubles du rythme

- . un collapsus,

et nous avons vu que le traitement du collapsus par la noradrénaline favorisait l'apparition d'extrasystoles ventriculaires, l'action toxique du trichloréthylène sur le coeur étant renforcée par la noradrénaline, comme dans les syncopes de type adrénalino-chloroformique.

C'est dire l'importance d'éliminer formellement ce type d'intoxication devant un coma d'étiologie indéterminée, avant de traiter un collapsus par la noradrénaline.

- 3) - Un tableau d'encombrement respiratoire est souvent réalisé, mais ceci est commun à beaucoup de comas.

Nous n'avons pas observé d'oedème aigu pulmonaire au tout début, mais il faut savoir que cette éventualité n'est pas exclue.

- 4) - Par contre, six malades sur dix ont présenté un désordre précoce des fonctions rénales.

En résumé, devant l'un quelconque de ces symptômes chez un sujet dans le coma, il faut évoquer le diagnostic.

II.- D'autres éléments sont fournis :

- par l'intermédiaire de l'entourage : il a fourni une certitude dans huit de nos observations ;
- par l'odeur caractéristique de l'haleine, que nous avons retrouvée dans cinq cas (dont un où l'interrogatoire de l'entourage n'avait pas donné de renseignements) ;

III.- Mais la preuve absolue du diagnostic revient aux recherches du toxique dans le sang et les urines.

Le trichloréthylène peut être retrouvé dès les premières heures dans le sang et les urines, mais il disparaît en 3 à 5 jours.

Par contre, un de ses métabolites, - l'acide trichloracétique, - est la principale forme d'élimination.

Les taux maximum dans les urines sont retrouvés entre le 3ème et le 5ème jour, mais l'élimination peut se poursuivre pendant 8 à 20 jours.

La durée d'élimination est grossièrement proportionnelle à l'importance de l'intoxication.

- Signalons une cause d'erreur : un traitement par le chloramphénicol dans les jours qui ont précédé le dosage peut donner une réaction de Fujiwara fausement positive.

EN PRATIQUE : nous avons utilisé la réaction de Fujiwara-Ros pour la recherche de corps trichlorés dans le sang et l'urine.

- Deux fois nous avons effectué ce dosage dans le sang : la réaction était positive le deuxième jour.
 - . devenue négative le quatrième jour dans un cas, encore positive au sixième jour dans l'autre.
- Cinq fois, la recherche dans les urines de corps trichlorés a été positive dès le premier ou le deuxième jour.

L'élimination s'est poursuivie jusqu'au 8ème jour dans un cas, jusqu'au 11ème jour dans un autre.

XVII.- R E S U L T A T S

Nos dix malades ont guéri de leur intoxication quel qu'ait été le mode de traitement qui leur fût appliqué.

Ils sont sortis du Centre de Réanimation après une hospitalisation plus ou moins longue (de 8 jours à un mois), sans atteinte hépatique, rénale ou cardiaque.

XVIII.- S E Q U E L L E S

Nous avons convoqué tous nos malades à distance de leur intoxication : six d'entre eux ont répondu à cette convocation.

C'est ainsi que nous avons revu un malade six mois après son hospitalisation. Trois malades ont été examinés 12 à 18 mois après leur intoxication. Enfin, pour les deux derniers, nous avons pu faire le bilan des séquelles 5 et 6 ans après.

Nous avons fait subir à tous ces sujets un examen clinique et une série d'examens complémentaires :

1) L'examen clinique a comporté

- une étude de l'appareil cardio-vasculaire
 - . auscultation cardiaque,
 - . examen des artères périphériques
 - . prise de la pression artérielle
 - . recherche de signes de défaillance cardiaque
 - . recherche d'algies précordiales.
- un examen pulmonaire clinique .
- l'examen de l'abdomen a apprécié
 - . les caractères du foie : son volume, sa sensibilité ;
 - . l'existence éventuelle de signes d'hypertension portale.

- On a recherché un retentissement clinique d'une insuffisance rénale.

- L'examen neurologique :

- périphérique, a étudié la sensibilité, la force musculaire, le tonus, les réflexes ostéo-tendineux et cutanés.
- On a recherché l'existence de troubles trophiques, génito-sphinctériens ; la possibilité de troubles de la coordination.
- L'examen des paires crâniennes a terminé cet examen, recherchant en particulier une atteinte du nerf optique ou du trijumeau.

- On a recherché l'existence de troubles trophiques, génito-sphinctériens ; la possibilité de troubles de la coordination.

- L'examen des paires crâniennes a terminé cet examen, recherchant en particulier une atteinte du nerf optique ou du trijumeau.

2) Nous avons pratiqué les examens complémentaires suivants

- Radio pulmonaire

- Electrocardiogramme

- Exploration des fonctions rénales comprenant :

- un dosage d'urée sanguine

d'urée urinaire ;

- une clearance de l'urée ;

- une recherche d'éléments anormaux dans l'urine
- }

Sucre et
Acétone.

Sucre et

Acétone.

- Complet hépatique comportant :

- un dosage de la bilirubine,

- un thymol-test,

- un dosage des protides totaux, des albumines et des globulines,

- un dosage du cholestérol estérifié et total,

- une étude du taux de prothrombine, du test de résistance à l'héparine,

- le dosage des transaminases sériques,

- . et des phosphatases alcalines.

- Nous avons pratiqué une étude de l'équilibre acido-basique (pH, $p\text{CO}_2$, CO_2total), et de l'oxyhémoglobine.

- Un ionogramme et un hématocrite.

3) Voici ce que nous avons retrouvé :

A - AU POINT DE VUE CARDIO-VASCULAIRE

- une athérosclérose chez deux sujets avec artères périphériques scléreuses, signe de la sonnette (mais ces sujets ont respectivement 65 et 72 ans) ; l'un de ces sujets est modérément hypertendu (17,5-7).
- L'un de ces malades présente une dyspnée d'effort, une hépatalgie et une hépatomégalie.
- Du point de vue électro-cardiographique :
 - . sur un seul tracé, nous avons retrouvé des extrasystoles supranodales et un PR à 20/100. Mais il s'agissait toujours du sujet de 72 ans.
 - . Les autres tracés étaient normaux.

B - L'EXAMEN PULMONAIRE tant CLINIQUE que RADIOLOGIQUE

n'a révélé aucune anomalie.

De même, l'équilibre acido-basique et la saturation oxyhémoglobinée étaient normaux dans tous les cas.

C - NOUS AVONS RECHERCHE UNE ATTEINTE HEPATIQUE

- Cliniquement, nous avons retrouvé :
 - . une hépatomégalie chez un malade ;
 - . un foie petit et ptosé chez un autre ;dans les deux cas il s'agissait d'éthyliques chroniques ;
jamais nous n'avons observé de teinte ictérique des téguments
ni des muqueuses ;
jamais non plus de signes d'hypertension portale.
- Du point de vue biologique, en nous fondant sur tous les tests que nous avons énumérés, nous n'avons trouvé aucune perturbation,
- même chez les deux sujets éthyliques chroniques - .

D - L'EXPLORATION RENALE DE NOS SUJETS

- n'a montré aucune anomalie clinique ;
- nous n'avons constaté aucune albuminurie ;
- le taux d'urée sanguine était normal dans tous les cas.
- Nous n'avons retrouvé qu'une clearance de l'urée franchement basse : clearance standard = 16,80 ml/minute; chez le sujet athéro-scléreux, éthylique chronique et en hyposystolie.

E - SUR LE PLAN NEUROLOGIQUE

- Deux de nos sujets se plaignaient de céphalées fréquentes depuis leur intoxication ;
- nous avons retrouvé chez un malade (éthylique chronique), une amyotrophie globale des deux jambes, avec petites plaies atones aux pieds et aux chevilles ;
- par ailleurs, l'examen neurologique a été normal chez tous nos sujets, et en particulier nous n'avons pas relevé d'atteinte du nerf optique ni du trijumeau.

F - TOUS LES IONOGRAMMES et HEMATOCRITES pratiqués ont donné des résultats normaux.

* * *

KIX.- T R A I T E M E N T

Nous avons institué, chez nos malades, deux types de traitement, différant dans leurs principes et dans leurs buts :

- 1) Le premier type est un traitement purement symptomatique, de réanimation pure, visant à maintenir les diverses fonctions de l'organisme dans un état aussi satisfaisant que possible et à conserver les constantes biologiques à des taux normaux.

Il permet de maintenir un équilibre correct des principales fonctions vitales en attendant l'élimination spontanée du toxique.

- 2) Le second type de traitement vise à accélérer l'élimination du toxique. Le trichloréthylène étant éliminé par voie respiratoire, il est logique de tenter d'accélérer son élimination en provoquant une hyperventilation.

Cette méthode offre des avantages certains :

- elle réduit la durée du coma et soustrait ainsi le sujet aux risques de cet état ;
- elle diminue la période pendant laquelle les différents organes sont soumis à l'action du toxique et par là même, amoindrit les dangers de complications secondaires à type d'insuffisance rénale, ou d'altération hépatique.

Cependant, cette méthode comporte des risques d'oedème aigu pulmonaire : le trichloréthylène, en s'éliminant par voie pulmonaire, crée des lésions alvéolaires. On conçoit qu'une thérapeutique précipitant cette élimination puisse aggraver les lésions et engendrer un oedème aigu.

Il faut donc toujours avoir ce risque présent à l'esprit quand on utilise cette méthode de traitement .

I.- TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Huit malades ont été traités de cette façon :

1) Sur le plan respiratoire

Ce traitement se fixe pour but de ramener des conditions ventilatoires normales.

Les moyens employés sont :

a) la desobstruction des voies aériennes encombrées

- . soit par les "petits moyens" que sont les aspirations pharyngées associées au drainage de posture et au "clapping" ;
- . soit, s'ils se révèlent insuffisants, par des méthodes plus radicales :
 - l'intubation trachéale,
 - ou la trachéotomie,associées aux aspirations trachéales.

b) l'oxygénothérapie, visant à ramener la saturation oxyhémoglobinée à des taux normaux.

L'oxygénation peut se faire par tente ou mieux, par sonde nasale ou trachéale.

c) la ventilation artificielle est utilisée en cas d'insuffisance ventilatoire : on emploie un respirateur à insufflation endotrachéale type appareil d'Engström.

- Chez nos malades, dans sept cas nous avons eu à utiliser ces méthodes. Dans quatre cas, les "petits moyens" ont suffi.

- . une fois la desobstruction et l'oxygénation ont été poursuivies pendant cinq jours ;
- . trois fois, l'encombrement respiratoire a cédé en deux jours, grâce à ces méthodes.

Chez trois malades, nous avons eu recours à des moyens plus importants dès le début du coma :

a) Deux trachéotomies ont été pratiquées :

- . chez un sujet, pour un oedème aigu pulmonaire ;
- . chez l'autre, pour un encombrement respiratoire important.

Le troisième malade a été intubé dès l'entrée.

b) Deux malades ont été soumis à la respiration artificielle :

- . le premier dès l'entrée à une ventilation de 11 litres par minute d'un mélange air-oxygène à 50 % .
- . le deuxième, à la 36ème heure de son coma, à une ventilation de 13 litres/minute (alors que son taux d'oxyhémoglobine était tombé à 67 %). Cette ventilation artificielle a été maintenue jusqu'au quatrième jour.

Le troisième malade a subi :

- . une desobstruction trachéale,
- . et une oxygénation par sonde trachéale,

pendant une période de trois jours, à la fin de laquelle les conditions respiratoires tant cliniques que radiologiques et biologiques étaient satisfaisantes.

2) Un traitement cardio-vasculaire a été nécessaire dans deux cas :

- Le premier est l'oedème aigu pulmonaire pur.

Il a été traité par :

- . trachéotomie
- . aspirations trachéales
- . oxygénothérapie,

et a reçu de plus des injections intra-veineuses répétées d'ouabaine (3 fois 1/4 de mg le premier jour, et 1/4 de mg par jour les quatre jours suivants).

- Le deuxième malade justiciable d'une thérapeutique circulatoire a présenté un collapsus cardio-vasculaire.

Il s'agit de ce sujet dont nous avons relaté l'observation.

Son collapsus avait d'abord été traité dans un autre centre hospitalier par une perfusion contenant 2 ampoules de néosynéphrine.

A son arrivée dans le service, nous avons mis en place une perfusion de noradrénaline qui déclencha des troubles du rythme cardiaque que l'électrocardiogramme montra être des extrasystoles ventriculaires.

L'arrêt de la noradrénaline fit disparaître les extrasystoles.

Mais la tension artérielle étant toujours à 7,5-8 de maxima, on décida de remplacer la noradrénaline par l'hypertensine.

Celle-ci ne fit pas réapparaître d'extrasystolie, bien qu'elle ait été employée à fortes doses (16 ampoules le 1er jour, 12 le 2ème, 8 le 3ème).

3) D'autres traitements ont été appliqués à ces malades :

a) Une corticothérapie a été instituée chez trois d'entre eux :

- . deux fois, nous l'avons utilisée pour lutter contre les phénomènes inflammatoires alvéolaires :

une perfusion de 25 mg d'A.C.T.H. a provoqué, au bout d'une heure et demie, un oedème aigu pulmonaire dont l'évolution a été favorable.

chez le deuxième sujet, la perfusion de 100 mg d'hémisuccinate d'hydro-cortisone par jour pendant deux jours n'a provoqué aucun accident.

- . dans le dernier cas, nous avons perfusé 100 mg d'hémisuccinate d'hydro-cortisone par jour, du 2° au 6° jour, chez un malade intubé, pour éviter un oedème laryngé éventuel.

b) Nous avons prescrit une antibiothérapie chez six de nos malades :

- 1.- Elle a été préventive et systématique dans tous ces cas, car il s'agissait de malades comateux, encombrés pulmonaires, en butte au risque de complications infectieuses en particulier pulmonaires et urinaires.

Ces malades recevaient, par jour :

- . 1 gramme de streptomycine,
- . et selon l'importance du risque infectieux, de 1 à 5 millions d'unités de Pénicilline.

- Quatre malades n'ont pas reçu de traitement antibiotique systématique :

- . un sujet n'était pas comateux ;
- . un autre était en coma léger ;
- . les deux derniers comas ont été de courte durée.

2.- L'antibiothérapie a été renforcée dans deux cas :

- . dans un cas, on a ajouté à l'association Pénicilline-Streptomycine 1,5 gramme de chloramphénicol par jour en intra-musculaire, le 5ème jour, pour une fièvre inexpliquée. Cette thérapeutique a été maintenue 15 jours, et a fait tomber la température sans qu'on ait pu découvrir de foyer infectieux.
- . dans l'autre cas, au 7ème jour une fièvre élevée au cours d'une lymphangite a fait prescrire :
Pénicilline 10 millions d'unités ;
Streptomycine 1 gramme ;
Chloromycétine 3 grammes, par voie buccale.
Chez ce même malade, une infection urinaire à pyocyaniques, au 12ème jour, a été traitée par 4 millions d'unités de Colimycine par jour, pendant 6 jrs.

c) Nos huit malades en coma profond ont eu une alimentation parentérale.

La quantité de perfusion intraveineuse, par jour, a été de 2 à 3 litres, composée :

- . de sérum glucosé à 150 ‰ ;
- . de sérum glucosé isotonique,

auxquels ont été ajoutés du chlorure de sodium et de potassium en raison des besoins.

Chez trois malades, nous avons perfusé, de plus, du sérum bicarbonaté en vue de réduire une acidose métabolique.

Ces perfusions ont été maintenues tant que durait le coma, c'est-à-dire pendant une période de 1 à 6 jours .

Dès que possible, nous avons repris l'alimentation par voie orale.

II.- Nous avons réalisé une hyperventilation provoquée chez deux malades :
pour cela, nous avons eu recours à deux techniques :

- 1) La première a consisté à faire inhaler du Carbogène :
le gaz carbonique qu'il contient, en excitant puissamment le centre respiratoire, a entraîné une augmentation de la fréquence et de l'amplitude respiratoire.
- 2) La seconde technique employée a été une hyperventilation passive, purement mécanique, obtenue à l'aide d'un respirateur à insufflation endo-trachéale débitant une importante ventilation.

Etudions en détail ces deux observations :

- 1) Un enfant de 2 ans 1/2 nous est adressé d'urgence, le 28 février 1958, pour intoxication accidentelle par le trichloréthylène.

Vers 20 heures le même jour, l'enfant a absorbé environ un demi-verre de trichloréthylène pur.

Un quart d'heure plus tard, il semblait progressivement dans le coma et était emmené d'urgence à l'hôpital Saint-Louis. L'interne de garde de cet hôpital le fait transférer dans notre service.

A 21 h 30, à son arrivée au Centre de Réanimation Respiratoire, l'enfant est dans un coma profond avec hypotonie généralisée ; il ne présente aucune réaction aux excitations extérieures. Les réflexes cornéens sont présents, les réflexes ostéo-tendineux tous retrouvés et symétriques ; le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Il existe indiscutablement un strabisme divergent bilatéral.

Au point de vue végétatif, la pression artérielle est de 6,5-4, le pouls est à 100 par minute ; la température centrale est tombée à 35°5, et il existe un refroidissement des extrémités avec plaques de lividité.

La fréquence respiratoire est de 28 mouvements par minute. A souligner qu'il n'existe pas de cyanose ni, à l'auscultation pulmonaire, de signes

d'encombrement des voies aériennes.

D'ailleurs, un cliché thoracique, fait extemporanément, montre une transparence pulmonaire normale, sans opacités.

Il n'existait donc aucun signe clinique ni radiologique d'oedème pulmonaire.

A noter, en terminant, que l'odeur de l'haleine était révélatrice.

C'est dans ces conditions que l'on décide de tenter un traitement par le carbogène.

On fait inhaler à l'enfant, à l'aide d'un simple masque facial, un mélange contenant 93 % d'O₂ et 7 % de CO₂ (Carbogène) .

La réponse immédiate est parfaite, la fréquence respiratoire passant aussitôt de 28 à 44 mouvements par minute ; en même temps, l'augmentation thoracique augmente considérablement, le pouls s'accélère à 120 .

Le résultat le plus clair est que l'odeur de trichloréthylène ambiante devient rapidement très pénétrante.

Le bénéfice le plus spectaculaire fut qu'après dix minutes de ce traitement, l'enfant émergea de son coma, d'emblée criant et s'agitant.

A l'examen, deux nuances se révèlent indiscutables : les réflexes ostéotendineux sont nettement plus vifs et le strabisme divergent a disparu.

L'auscultation pulmonaire ne montre aucune modification susceptible de faire craindre un début d'oedème.

Quelques instants plus tard, l'enfant est complètement réveillé. Le lendemain, il joue normalement ; le pouls est redescendu au-dessous de 100 et la température est à 36°4 .

L'enfant quittera le service dix jours plus tard, après que l'on se soit assuré de l'absence de retentissement rénal et hépatique de l'intoxication.

Les résultats de cette technique sont donc éminemment satisfaisants, puisque le réveil a été obtenu d'une manière particulièrement rapide et qu'il n'y a pas eu de complications à ce traitement.

- Toutefois, nous rappellerons le risque d'œdème pulmonaire au cours de cette hyperventilation, - risque qu'il faut toujours avoir présent à l'esprit pour en déceler les premiers symptômes et interrompre alors le traitement.

2) La seconde observation concerne un homme de 72 ans, athéroscléreux, éthylique chronique, ayant subi une gastrectomie pour ulcus duodénal .

Le 28 juillet 1962, à cinq heures du matin, il absorbe accidentellement une dose mal précisée de trichloréthylène.

Conduit immédiatement dans un centre hospitalier, il est transféré de ce centre à l'Hôpital Claude Bernard, où il arrive à 6 h 30 :

- le coma est profond, sans aucune réaction aux excitations extérieures ; le réflexe cornéen et le réflexe photo-moteur sont abolis ; il n'existe pas de réflexe nauséux.

L'hypotonie est importante et globale, les réflexes ostéo-tendineux tous abolis.

Du point de vue végétatif, la température centrale est de 35°8, le pouls à 100, la pression artérielle à 15-10 .

La fréquence respiratoire est rapide (à 35 mouvements par minute) ; il existe une cyanose importante ; l'auscultation pulmonaire révèle la présence de râles bronchiques diffus.

On pratique immédiatement une intubation trachéale avec une sonde à ballonnet gonflable qu'on branche sur un respirateur d'Engström.

On établit une ventilation d'emblée importante, de 20 litres par minute (soit 15 litres par minute d'oxygène à 50 %, et 5 litres d'air) .

Très rapidement, la pièce est envahie d'une odeur tenace de trichloréthylène.

La pression artérielle reste stable à 13-8, le pouls s'est un peu accéléré, à 120 .

Une heure plus tard, les réflexes cornéens sont réapparues, et à 8 heures (soit une heure et demie après le début de l'hyperventilation), le malade donne des signes évidents de réveil : s'agite, remue bras et jambes, tourne la tête.

La ventilation artificielle est arrêtée à 10 heures, et l'intubation trachéale supprimée.

Aucun incident n'est survenu au cours de ce traitement, pas plus sur le plan circulatoire qu'au point de vue pulmonaire : un contrôle radiologique effectué après l'arrêt du respirateur montre une transparence pulmonaire normale.

Comme incident dans les jours suivants, nous ne noterons que quelques vomissements et une hémorragie de sang rouge par l'anus, avec douleurs abdominales diffuses.

Le retentissement rénal de l'intoxication a été net, mais bref (l'urée sanguine est montée à 1,05 g le 2ème jour, et 1,30 g le 3ème jour, pour retomber à 0,35 le 4ème jour).

Les tests hépatiques sont tous normaux, sauf les trans-aminases :

- la S.G.O.T. est à 50 unités,

- la S.G.P.T. est à 70 unités,

mais le malade était un éthylique chronique.

Les conclusions que l'on peut tirer de cette observation sont les suivantes :

- l'élimination par cette méthode est un peu moins rapide qu'avec le carbogène ; mais elle est certainement plus progressive et beaucoup moins dangereuse : jamais nous n'avons eu de crainte d'œdème pulmonaire.
- Elle a sûrement été très utile à ce malade athéroscléreux qui, malgré la brève durée du coma, a présenté une insuffisance rénale transitoire. On peut penser, en effet, que celle-ci aurait été beaucoup plus sévère si le toxique avait été éliminé plus lentement.
- Ce sujet n'a pas présenté de troubles cardio-vasculaires, alors que son âge et son état artériel l'y prédisposaient.

D'une manière générale, il semble donc que l'élimination accélérée du toxique soit toujours bénéfique. Elle diminue en effet le risque de complications liées au coma, et celui du retentissement viscéral de l'intoxication.

Il nous semble que, des deux méthodes, la moins dangereuse soit l'hyperventilation passive par respirateur, car elle est moins brutale et les risques d'œdème pulmonaire semblent moindres. Elle doit être préférée surtout lorsque l'on a affaire à un sujet âgé, athéroscléreux, dont la qualité fonctionnelle du myocarde est certainement compromise.

De toute façon, cette technique d'hyperventilation provoquée ne dispense évidemment en rien des méthodes de traitement symptomatiques qui peuvent être rendues nécessaires par l'état du malade.

*
* *

C O N C L U S I O N S

Nous nous sommes donné pour but d'étudier la symptomatologie de l'intoxication aiguë par ingestion de trichloréthylène et les traitements qui peuvent aujourd'hui lui être opposés à la lumière de dix observations du Centre de Réanimation Respiratoire de l'Hôpital Claude Bernard.

I.- Dans un premier chapitre, nous étudions les circonstances étiologiques :

Tous nos sujets étaient de sexe masculin et de race blanche. Leur âge s'étalait de 2 ans 1/2 à 72 ans .

Trois de ces malades étaient des alcooliques chroniques et cette tare avait favorisé l'intoxication (par confusion de bouteilles) ;

Une de ces intoxications avait été réalisée dans un but de suicide. Toutes les autres étaient accidentelles.

II.- Nous analysons ensuite les manifestations neurologiques.

Nos sujets, après l'ingestion du toxique, ont présenté des phénomènes pseudo-ébrioïques, ou au contraire une somnolence croissante.

Chez neuf d'entre eux, cette phase prodromique a été suivie d'un coma : celui-ci a été léger chez un malade, profond chez les autres.

Dans le tableau de ce coma, on ne retrouvait aucun signe de localisation, aucune paralysie périphérique, jamais de signe d'atteinte pyramidale.

Dans trois cas on observait une hypertonie musculaire généralisée avec exagération de tous les réflexes ostéo-tendineux.

L'atteinte de la II^o et de la V^o paires crâniennes est classique :

- chez nos malades, le nerf optique n'a jamais été lésé ;
- par contre, nous avons fréquemment retrouvé une anesthésie cornéenne au cours du coma. Jamais celle-ci n'a persisté au réveil.

On pourrait donc tenir cette abolition du réflexe cornéen pour un signe de profondeur du coma. Cependant, nous pensons qu'il s'est agi, dans certains cas au moins, d'une atteinte élective légère du V sensitif par le toxique, car l'anesthésie cornéenne existait encore, alors que le coma s'était allégé.

Nous avons constaté un strabisme divergent éphémère chez 4 sujets, une paralysie faciale périphérique de brève durée chez deux autres.

L'électro-encéphalographie a montré de gros troubles de l'électrogénèse dans un coma grave ; elle a permis de suivre l'évolution vers la guérison. Dans aucun cas elle n'a mis en évidence l'existence de signes en foyer.

Les manifestations cardio-vasculaires observées ont été de trois ordres :

- collapsus circulatoire que nous avons constaté dans un cas ;
- troubles du rythme cardiaque qui ont toujours été des extrasystolies :
 - . les extrasystolies ventriculaires ont été les plus fréquentes et les plus tenaces ;
 - . nous avons constaté par ailleurs des extrasystolies nodales et supra-nodales.
- troubles de la repolarisation enfin.

L'étude détaillée d'une observation nous a permis de tirer les conclusions suivantes :

- 1) La noradrénaline doit être proscrite dans le traitement d'un collapsus au cours de cette intoxication, car elle peut déclencher des extrasystoles.

Par contre, on peut utiliser l'hypertensine, qui n'offre pas ces inconvénients.

- 2) Une hypoxémie peut, elle aussi, provoquer l'apparition d'une extrasystolie :

C'est dire l'intérêt de maintenir - ou de rétablir - des conditions respiratoires normales.

IV.- Sur le plan respiratoire, nous avons observé trois sortes de complications :

- 1) des troubles du rythme respiratoire (phases d'apnée - rythme de Cheynes-Stokes), qui ont paru liés à une anoxie centrale.

Leur évolution a été favorable dès que des conditions respiratoires normales ont été rétablies.

- 2) des troubles de la perméabilité des voies aériennes, fréquemment rencontrés, liés au coma.

Ils se sont présentés :

- . soit sous une forme légère, découverte d'auscultation pulmonaire, facilement et rapidement curable ;
- . soit sous une forme grave, avec retentissement cardio-circulatoire, de plus longue durée, mais ayant toujours guéri.

Sur le plan biologique, cet encombrement bronchique s'est souvent traduit par une hypoxémie .

Il ne s'est jamais accompagné d'hypercapnie.

- 3) des phénomènes oedémateux pulmonaires, liés à l'élimination du toxique par la muqueuse respiratoire, ont été observés dans quatre cas.

Chez un malade, il s'agissait d'un oedème aigu pulmonaire typique, et là on retrouvait sur le plan biologique une hypoxémie et une hypercapnie.

Chez trois autres, des phénomènes oedémateux subaigus étaient associés à un encombrement bronchique. Il n'y avait pas, dans ces cas, de troubles biologiques d'origine respiratoire.

Dans trois cas, l'oedème pulmonaire a été favorisé par un traitement cortisonique visant à diminuer les phénomènes inflammatoires parenchymateux.

Le traitement de ces différents troubles respiratoires a consisté à rétablir des conditions ventilatoires normales :

- en desobstruant des voies respiratoires encombrées ;
- en faisant inhaler une atmosphère enrichie en oxygène en cas d'hypoxémie ;
- en assistant la respiration éventuellement.

V.- L'atteinte rénale est classiquement fréquente dans les intoxications trichloréthyléniques.

Pour notre part, nous l'avons constatée dans 6 cas sur 10 :

- 4 fois nous avons observé une insuffisance d'excrétion uréique ;
- dans les 6 cas, il existait une protéinurie.

Cette atteinte semble liée à l'action locale du toxique (qui, nous l'avons vu, s'élimine par les urines pendant plusieurs jours). En effet, nos sujets avaient des fonctions rénales normales avant l'intoxication, il n'existait pas de cause hémodynamique à l'insuffisance rénale ; d'autre part il y avait, dans quatre cas, une insuffisance de concentration uréique urinaire.

Cette atteinte rénale a toujours été transitoire et de bon pronostic.

VI.- Dans aucune de nos observations nous n'avons constaté d'insuffisance hépatique : ni cliniquement, ni biologiquement.

Même les trois éthyliques ne présentaient que peu de perturbations des tests fonctionnels hépatiques.

VII .- Des troubles hydro-électrolytiques ont été fréquemment relevés :

- 8 sur 10 de nos malades étaient en hémoco-concentration dès le début de leur intoxication ;
- le chlore sanguin a été trouvé augmenté dans 4 cas, abaissé dans un seul cas ;
- le potassium était augmenté dans 4 cas, abaissé dans 1 cas ;
- la natrémie était normale dans tous les cas, sauf deux, où elle était légèrement élevée.

VIII.- L'étude de l'équilibre acido-basique nous a permis de déceler, dès l'arrivée de ces malades :

- un cas d'acidose mixte à prédominance gazeuse ;
- trois cas d'acidose métabolique ;

et d'instituer un traitement visant à ramener l'équilibre acide-base à la normale :

- des perfusions de sérum bicarbonaté dans les acidoses métaboliques ;
- l'hyperventilation par respirateur à insufflation endo-trachéale, ayant deux buts :
 - 1) réduire une acidose gazeuse ;
 - 2) provoquer une compensation ventilatoire artificielle pour augmenter le pH sanguin dans une acidose métabolique.

IX.- L'étude de l'hémogramme a son intérêt, surtout au début de l'intoxication.

En effet, après quelques jours, les surinfections - fréquentes chez ces malades - viennent en troubler l'interprétation.

Nous avons relevé, au début :

- une polyglobulie chez un sujet ;
- six cas de leucocytose avec polynucléose neutrophile.

X.- Nous réunissons dans un chapitre "Diagnostic", les éléments cliniques principaux sur lesquels on peut porter le diagnostic d'intoxication par le trichloréthylène.

Cependant, il faut savoir qu'aucun de ces éléments n'est pathognomonique.

L'anamnèse et l'odeur de l'haleine constituent des arguments de poids pour ce diagnostic.

Quand ils manquent, celui-ci peut être très difficile.

Le laboratoire fournit une certitude en révélant la présence de trichloréthylène dans le sang au début, de dérivés trichlorés dans les urines pendant plusieurs jours.

XI.- Le retentissement viscéral de l'intoxication a pu être étudié chez six malades, plusieurs mois ou plusieurs années après l'accident :

- Chez cinq sujets, nous n'avons relevé aucun trouble ni par la clinique, ni par le laboratoire ;
- Chez un sujet, nous avons retrouvé :
 - . la présence d'extrasystoles supranodales alors qu'il n'avait pas présenté de troubles du rythme lors de son hospitalisation ;
 - . l'existence d'une insuffisance rénale ; ce sujet avait présenté, lors de son intoxication, une insuffisance rénale transitoire, entièrement guérie à sa sortie.

Doit-on attribuer ces troubles au toxique ?

Ce n'est pas certain, car il s'agit d'un homme de 72 ans hypertendu et athéro-scléreux.

XII.- Sous l'effet du traitement qui leur a été appliqué, toutes les intoxications ont eu une évolution favorable.

Le traitement institué a été :

- 1) Dans 8 cas, un traitement symptomatique tel qu'il est pratiqué dans tous les comas au Centre de Réanimation de l'hôpital Claude Bernard :

- antibiothérapie systématique ;
- alimentation parentérale ;
- traitement de réanimation respiratoire ;
- maintien de bonnes conditions circulatoires,

mais il faut souligner la prudence avec laquelle on doit traiter un collapsus circulatoire dans ces comas, car l'utilisation de dérivés adrénalinés est à proscrire formellement.

- une corticothérapie a été prescrite dans trois cas : là encore, la plus grande prudence s'impose, étant donnés les risques d'oedème pulmonaire.

- 2) Dans deux cas, notre but a été d'accélérer l'élimination du trichloréthylène par la muqueuse respiratoire.

Nous avons procédé une fois par inhalation de Carbogène, une autre fois par hyperventilation passive à l'aide du respirateur d'ENGSTRÖM .

Le bénéfice de ces méthodes a été évident :

- la durée du coma s'en est trouvée considérablement raccourcie, et par là même, les risques de complications liées au coma ;
- le temps d'action du toxique sur les viscères a été également réduit et ainsi on a minimisé les risques d'atteintes viscérales précoces ou tardives.

Le risque de ces méthodes serait, en accélérant l'élimination pulmonaire du trichloréthylène, d'accroître les dangers d'oedème pulmonaire.

Nous n'en avons pas observé dans ces deux cas, et d'autre part, l'hyperventilation passive sous respirateur nous semble amoindrir ce risque, car elle est moins brutale que l'inhalation de carbogène.

C'est donc à cette méthode que nous recourrons dans l'avenir.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur Pierre MOLLARET

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur L. BINET

Vu, et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

- (1) - AHLMARK and FORSSMAN - Dosage de l'acide trichloracétique dans l'urine pour apprécier l'exposition du trichloréthylène.
Arch. Ind. Hyg. Occup. Med. 1951, 4, 386 .
- (2) - ALBAHARY - Arch. Mal. prof. 1959, T. 20 n° 4, p. 421 .
- (3) - ALBERNY - Contribution à l'étude de l'intoxication par ingestion de trichloréthylène - Thèse, Toulouse, 1955 .
- (4) - BARJAVEL - Thèse, Paris, 1953 .
- (5) - BARNES, IVES - E.C.G. changes during Trilene Anaesthesia-
Proc. Roy. Soc. Med. 1944, 37, 528.
- (6) - BARRETT and JOHNSTON - Sort du Trichloréthylène dans l'organisme .
J. Biol. Chem. 1939, 127, 765.
- (7) - BARTHE - Considérations toxicologiques, cliniques et thérapeutiques sur l'intoxication par ingestion de trichloréthylène.
Thèse, Paris, 1959.
- (8) - BECART - Thèse, Paris, 1955.
- (9) - BELL - New Zealand Med. J. 1951, 50, 119.
- (10) - BERRE et CURET - Le Med. d'Usine - 1953, 51, 259 .
- (11) - CALVET, PLANQUES, RIBET et coll. - Un cas d'intoxication aiguë par le trichloréthylène - guérison - Arch. Mal. Prof. 1959 p. 297-299.

- (12) - CALVI - The toxic action of tri on the nervous syst. Clinical contribution - Sist. Nerv. 1961, 13, p. 288-293.
- (13) - CAROIT - Journées de Bichat, 1956 p. 451-454.
- (14) - CARRIE, PERRAULT et BOURDIN - Ictère grave par trichloréthylène.
Comm. à la Soc. Med. Hôp. Paris, séances des 7-8/11/1961 .
- (15) - CHIESURA, COSSI - Folia Medica, 1961, vol. 44, 121-135 .
- (16) - COTTU - Arch. Industr. Hyg. 1950, 1, 319.
- (17) - CREYX - Arch. Mal. Prof. 1952, n° 4 .
- (18) - D'ANTUONO, ORLANDO, FARINA - Behavior of blood Tri levels in acute experimental poisoning by Tri.
Arch. Pat. Clin. Med. 1961, 37, 357-364 .
- (19) - DEROBERT - Arch. Mal. Prof. 1944, 45, 6, 321 .
Intoxications et mal. prof. - Flammarion, Paris, 1954 .
- (20) - DEROBERT - CABY - HADENGUE - Hépatonéphrite mortelle par inhalation de trichloréthylène.
Ann. Med. Leg. 1952, 32, 282 .
- (21) - DUVOIR - GRIFFON - DEROBERT - TRUFFAUT - Intoxication mortelle par le trichloréthylène .
Ann. Med. Leg. - Juillet-Octobre 1942.
- (22) - EDWARDS - MORTON - PASK - WYLIE - Anoesthesia, 1956, 11, 194.
- (23) - EWING and BRITTAN - cités par WERCH, MARQUARDT, MALLACH in
Ann. J. Obst. Gyn. 1958, 69, 352.
- (24) - FABRE et TRUHAUT - Toxicologie du Trichloréthylène -
- Brit. J. Ind. Med. 1951, 8, 275 .
- Brit. J. Ind. Med. 1952, 9, 39 .
- (25) - FIESSINGER et LOEPER - Etude expérimentale des hépatites toxiques par les dérivés chlorés des hydrocarbures -
Arch. Mal. Prof. 1941, 3, 296 .
- (26) - FLINN - Am. J. Med. 1946, 1, 388 .

- (27) - GERMAIN et MARTY - Hepatonéphrite aiguë mortelle par inhalation de trichloréthylène - Bull. et Mem. Soc. Med. Hôp. Paris 1947, 63, n° 34-35, 1044 .
- (28) - GOLD, CATTELL - Cardive arhythmies in relation to anoesthesia. Am. J. of Med. Sc. 1962, 243 (5), 651-678 .
- (29) - GRABER - Die Perorale Trichlorätylenvergiftung und ihre Pathogenie. Dtsche Zeitschrift Für die gesamte gerichtliche Med. 1950, 40, 88.
- (30) - GREYX, LENG, LEVY - Arch. Mal. Prof. 1952, 13, n° 4, 366 .
- (31) - GRISLER, GALLINA - Med. Lavoro , 1956, 47, 4, 240-262.
- (32) - GUTMAN - Accidental Tri poisoning, Harefuah 1959, 57, 238-241.
- (33) - HADENGUE, FACQUET, COLVEZ, JULLIEN - Intoxications par nitro-benzène et trichloréthylène - Arch. Mal. Prof. 1960, 21, 43-45.
- (34) - HERR - Contribution à l'étude de l'intoxication aiguë au trichloréthylène. Thèse, Paris, 1961.
- (35) - JORON - CAMERON - HALPENNY - Massive necrosis of the lever due to Tri - Canada - Med. Ass. J. 1955, 73, 890.
- (36) - KLEINFELD, TABERSHAW - Tri toxicity - Report of 5 fatal cases. Arch. Ind. Hyg. Occup. Med. 1954, 10, 134.
- (37) - LACHMIT, RANKL - Die Chronis Tri Vergiftung - Ztsch of Unfallmed. und Berufskrankh, 1950, 43, 334.
- (38) - LAMOTTE, Mme NATHAN, CAROIT - Sem. Hôp. Paris, 1956, 32, 913.
- (39) - LECHELLE, VIALARD et PETIT-COLLOT - Bull. et Mem. Soc. Med. Hôp. Paris, 1945 - 61, 242.
- (40) - Mac DONALD, MALLORY - The natural history of post necrotic cirrhosis - Am. J. Med. 1958, 24, n° 3, 334-357.
- (41) - MANTY, HAMMAN, MEHL, MÜLLER, WEIL - 1 cas d'ingestion accidentelle de trichloréthylène au travail. Arch. Mal. Prof. 1961, 22, 364-366.
- (42) - MATRUCHOT - Etude exp. des solvants volatils - Thèse, Paris, 1937.
 - Med. D'Usine, 1935 p. 19.
 - Arch. Mal. Prof. 1945, 6, 396.

- (43) - MAZZA, MUNARINI - On a case of cerebrovascular disease caused by poisoning tri. Riv. Sper. Freniat, 1960, 84, 407-413.
- (44) - MERVILLE, MARCHAND, ALPHANT - Intoxication mortelle par le trichloréthylène - Ann. Med. Leg. 1943, 23, 167.
- (45) - MOESCHLIN - Klinik und Therapie der Vergiftungen - Georg. Thieme - Stuttgart, 1956.
- (46) - MOLLARET - La réanimation respiratoire à l'hôpital Claude Bernard - Actualités med. récentes, 1959, p. 5-21.
- (47) - MOLLARET, BASTIN, GOULON, RAPIN, LISSAC et POCIDALO - Le traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë. - XXXIIème Congrès Français de Médecine - Lausanne, 1959 p. 461-525.
- (48) - MOLLARET, GOULON, RAPIN, CHASSIGNEUX - Trachéostomie et réanimation respiratoire des O.A.P. neurotoxiques - Bull et Mem. Soc. Med. Hôp. Paris, 1957, 73, n° 4, 5, 6, p. 133-139.
- (49) - MOLLARET, RAPIN, PLAINFOSSÉ - Traitement d'un cas d'intoxication au trichloréthylène par hyperventilation au carbogène - Bull. et Mem. Soc. Med. Hôp. - PARIS, 1958, 74, 22-23, p. 502-503.
- (50) - MOLLARET et coll. - Réanimation dans les intoxications aiguës - Rapport au XXXIIIème Congrès Français de Médecine, PARIS.
- (51) - OSTLERE - Trichlorethylen Anoesthesia Livingstone Ltd - London 1953.
- (52) - PECQUEUR - VEYRIES - Contribution à l'étude des anuries attribuées au trichloréthylène, Thèse, Paris, 1960.
- (53) - PATOIR, MARCHAND, DUCARNE - Modifications sanguines dues au trichloréthylène - Arch. Mal. Prof. 1942 - p. 164 .
- (54) - PIEDELIEVRE, GRIFFON, DEROBERT - Ann. Med. Leg. 1943, 23, p. 43;
- (55) - POWELL - Elimination et métabolisme du trichloréthylène - British J. Ind. Med. 1945, 2, 142 .
- (56) - RAVINA, HESTEL, TROCME, TCHERDAKOFF - Intoxication aiguë par l'ingestion de trichloréthylène - Presse Médicale, 1954, 62, n° 68, 1405.
- (57) - ROCHE, LEJEUNE, RIFFAT - L'intoxication aiguë par le trichloréthylène - Lyon Médical, 1958, n° 46, p; 769-784.

- (58) - SCHMITT, WAGNER - Arch. Tox. Berlin 1958, 17(3), p. 186-196.
- (59) - SCHOLLMAYER, Sudden death caused by Tri poisoning following the action of this poison over a long period of time.
Arch. Tox. 1960, 18, 229-235.
- (60) - SOMMER et TARTRAIS - Hepato-nephrite mortelle par inhalation de trichloréthylène - Arch. Mal. Prof. 1953, 14, 515.
- (61) - STENTIFORD, LOGAN - Lancet - 1956, 271, 559-560.
- (62) - STÜBER - Arch. Gewerbepath - und gewerbehygiene, 1931, 2, 398.
- (63) - TARA - Soc. Med. Hyg. Trav. - Séance du 15/1/1945 .
- (64) - TARRAGANO - Contribution à l'étude des intoxications aiguës par le trichloréthylène - Thèse, Paris, 1958.
- (65) - TARSITANO - Atrofia giallo-rossa subacuta del fegato da tri -
Folia Medica, 1954, 6, 500-507.
- (66) - TRUHAUT et BOUDENE - Med. Usine, 1953, 8, 399-411 .
- (67) - UHL, HAAG - Arch. tox. Berlin 1958, 17(3) 197-203 .
- (68) - UHREY, WEEL - Sem. Hôp. Paris, 1948, 24, 18, 569 .
- (69) - VALLAUD, RAYMOND, SALMON - Solvants chlorés et hygiène industrielle -
Inst. Nat. Sécurité, Paris 1956.
- (70) - VON OETTINGEN - J. Indust. Hyg. Tox. 1937, 19, 349 .

*

* *



**AGEMP
POLYCOPIE**

**8, rue Dante
PARIS - V.**

Téléphone : ODÉon 58-90